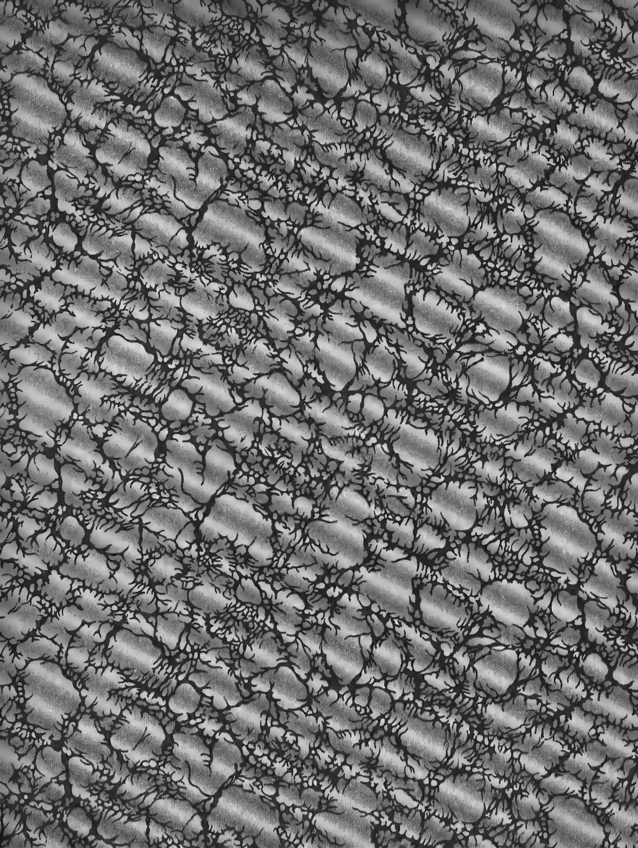
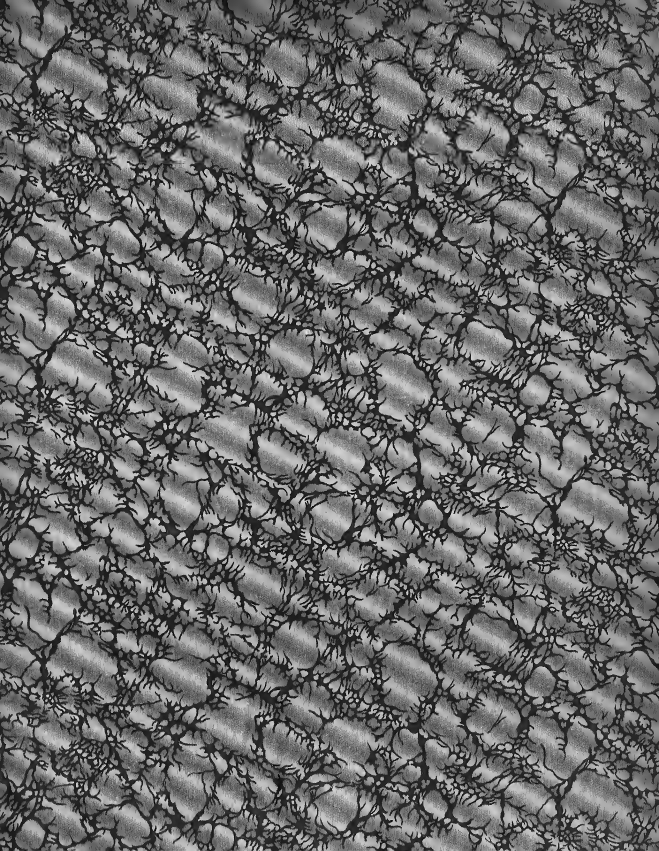














UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

VEGETATIONSFORMEN

VON

COCCOBACTERIA SEPTICA

UND

DEN ANTHEIL, WELCHEN SIE AN DER ENTSTEHUNG UND VERBREITUNG DER ACCIDENTELLEN WUNDKRANKHEITEN HABEN.

VERSUCH EINER WISSENSCHAFTLICHEN KRITIK DER VERSCHIEDENEN METHODEN
ANTISEPTISCHER WUNDBEHANDLUNG.

VON

DR. THEODOR BILLROTH,

Ordentl. Professor der chirurg. Klinik nnd Vorstand des Operateur-Institutes an der Universität Wien, correspondirendem inländischem Mitgliede der Kaiserl. Academie der Wissenschaften in Wien.
Ritter des K. K. österreichischen Leopoldordens, Commandeur zweiter Klasse des Grossherzoglich Badischen Ordens vom Zähringer Löwen, Ritter des K. Russischen Annenordens zweiter Klasse, des Königlich Preussichen eisernen Kreuzes zweiter Klasse, Inhaber des Königlich Bayrischen und Grossherzoglich-Badischen Erinnerungskreuzes und der Kaiserlich Dentschen Medaille für Nicht-Combattanten im Deutsch-Französischen Kriege 1870—71. Inhaber der goldnen Medaille Ihrer Majestät der Deutschen Kaiserin Augusta.
Ehrenmitgliede der „Pathological Society" in London, der „Pathological Society" in Saint Louis, der „Société royale des sciences médicales et naturelles" in Brüssel, der „medicinisch-chirurgischen Gesellschaft des Kanton Zürich", der „Gesellschaft für Natur- und Heilkunde" in Dresden, der „Gesellschaft für Heilkunde" in Berlin. — Constituirendem Mitgliede der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie", Mitgliede der „Societas medicarum Suecana" in Stockholm, der „Societas medica fennica" in Helsingfors, der „K. K. Gesellschaft der Aerzte" in Wien, des „ärztlichen Vereins" in Wien, der „anthropologischen Gesellschaft" in Wien. — Correspondirendem Mitgliede der „Société impériale de chirurgie" in Paris, der „Gesellschaft der Aerzte" in Ofen-Pesth, der „Societas Medico-chirurgica Edinburgena", der „Academia Scientiarum Instituti Bononiensis".

MIT FÜNF KUPFERTAFELN UND EINEM HOLZSCHNITT.

BERLIN.
DRUCK UND VERLAG VON GEORG REIMER.
1874.



DER

DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

GEWIDMET.



Einleitendes Vorwort.

> „Es ist wohl selbstverständlich, dass es für die Entwicklung einer experimentalen Wissenschaft nicht genügt, Thatsachen aufzusuchen und zusammenzuhäufen, sondern dass ihr Fortschritt wesentlich auf den Ideen beruht, die sich an die gewonnenen Thatsachen knüpfen.
>
> Alle Theorien, die nur einen beschränkten Kreis von Naturerscheinungen umfassen, verfallen ausnahmslos, bis sie als Fälle eines allgemeinern Naturgesetzes erkannt sind, einer steten Wandlung, und diese wird wesentlich durch die Berichtigung bekannter mangelhafter Beobachtungen und durch die Entdeckung neuer Thatsachen herbeigeführt."
>
> Justus von Liebig.

Im December 1867 übernahm ich die Behandlung einer Dame mit unoperirbarem, ausgedehnt ulcerirtem Brustkrebs; der ekle Gestank, welchen das Geschwür verbreitete, verpestete die elegante Wohnung der unglücklichen, übrigens noch sehr wohl aussehenden, stattlichen Frau, und da ihr der strenge Geruch der besten desodorirenden Verbandmittel im höchsten Grade zuwider war, und sie ihr Leiden zu verbergen wünschte, obgleich sie sich in dessen Unheilbarkeit mit bewundernswerther Ruhe gefunden hatte, so wird jeder Arzt bemessen können, wie schwer die hier gestellten Ansprüche zu befriedigen waren. Es blieb nichts unversucht, was ich zu rathen vermochte; die Ulceration nahm fort und fort zu, griff endlich auch auf die miterkrankten Achseldrüsen über und hatte im Februar 1868 wohl den Umfang eines grossen Tellers. Schon wenn man in die Wohnung trat, spürte man einen leichenartigen Geruch, der durch die stärksten Parfüms hindurch drang; die Patientin war durch ihr Leiden nicht nur von jeder privaten und öffentlichen Gesellschaft ausgeschlossen, sondern es wurde auch für ihre Familie immer schwieriger, mit ihr in dauernder Gemeinschaft zu leben. Von den verschiedensten Seiten wurden allerlei Familien- und Geheimmittel empfohlen, und da ich der Unglücklichen nicht helfen konnte, so hatte ich nichts gegen den Versuch mit diesem oder jenem Mittel einzuwenden, vorausgesetzt dass ich nichts Schädliches darin fand. Die Patientin legte mir mit grosser Gewissenhaftigkeit alle ihr zugesandten Recepte vor; es wurde Manches versucht, doch meist nutzlos. Eines Tages zeigte sie mir auch die Anweisung zu einem Verbandmittel bei offenem stinkendem Krebsgeschwür, welches aus getrockneten in Milch gekochten Feigen bestand und 2—3 Mal am Tage aufgelegt werden sollte. Obgleich ich mir dachte, dass der Gestank nun erst recht unerträglich werden würde, widersetzte ich mich dem Wunsche der Leidenden nicht, und war nicht wenig erstaunt, als ich nach drei Tagen

den Gestank der Wunde nicht nur verringert, sondern fast ganz verschwunden fand; die Geschwüre waren mit einem schwachgeronnenen leicht milchsäuerlich riechenden Belag bedeckt, der früher aashafte Gestank war verschwunden. Obgleich nun in der Folge die Ulceration doch unaufhaltsam fortschritt, und die Kräfte nach und nach sanken, so konnte die Dame doch noch einige Male ins Theater und in Gesellschaft gehen, da viele Stunden lang nach dem Verband keine Spur von Gestank wahrzunehmen war; sie blieb bei dem Feigenverband, bis sie im Herbst 1868 an Marasmus und metastatischen Lebercarcinomen starb.

Diese Beobachtung hatte einen so tiefen Eindruck auf mich gemacht, dass ich wieder immer daran denken musste. Ist es der Feigensaft? sind es die in und an den Feigen haftenden Hefe- und Schimmelsporen? ist es die Milch? ist es die gebildete Milchsäure? — was wirkt hier desodorirend?! Geht etwa die Fäulniss hier direct in Gährung über? werden die Vibrionen zu Hefezellen? oder verbrauchen die Hefezellen die Vibrionen zur Assimilirung in ihre eigene Substanz?

Die so anregenden, wenngleich von den Botanikern wenig anerkannten Arbeiten von Hallier, welche die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Gegenstände gelenkt hatten, wirkten zu jener Zeit fermentirend in meinem Kopfe. Der erwähnte Gedankenkreis zog mich mit magischer Gewalt immer wieder in seine Bahnen, und als ich einmal angefangen hatte, mich mit Untersuchungen in dieser Richtung zu befassen, war ich auf lange Zeit daran gefesselt. Schon im Frühling 1868 begann ich die Untersuchungen über die Beziehung von Hefe- und Schimmelsporen zu Bacterien und Vibrionen; lange bewegte ich mich in diesem circulus vitiosus und habe viel Zeit damit verloren; ich fürchtete mich, die Kreise meiner Beobachtungen immer weiter zu ziehen, doch vergeblich sträubte ich mich gegen die dämonische Gewalt, welche diese Forschungen auf mich ausübten. Oft war ich im Begriff meine Untersuchungen gewaltsam abzubrechen, weil ich ein bestimmtes Ziel aus den Augen verlor, und mich oft unvorhergesehen auf Gebiete versetzt fand, die mir ganz fremd waren; doch kaum hatte ich diesen Entschluss gefasst, so ergaben sich wieder neue Gesichtspunkte, neue Hoffnungen, aus dem Sumpf von Beobachtungen, in welchem meine Arbeit zu ersticken drohte, herauszukommen. — Es regten mich auch die im Jahre 1868 erschienenen interessanten Mittheilungen von Hueter und Tomasi über den Micrococcus bei Diphtheritis und Nosocomialgangrän mächtig an, doch schien mir die rein pathologische practische Tendenz dieser und ähnlicher Studien gefährlich, weil verfrüht; sie vermochten nicht, mich von dem von mir eingeschlagenen Wege naturwissenschaftlicher Forschung abzudrängen. — Nach längerer Unterbrechung meiner Arbeit durch den Krieg vom Jahre 1870 und 1871 waren es wieder die hochinteressanten Mittheilungen von Klebs, die auch direct aufs practische Ziel losgingen und mich reizen konnten, manches von mir bereits Gesehene zu veröffentlichen; doch blieb ich eigensinnig auf meinem Wege, und glaube es nicht bereuen zu müssen: ich klebte fort und fort an diesem Gegenstand, bis ich an gewissen Grenzen angelangt war, über die hinaus ich nicht weiter konnte, weil es mir unter den für mich gegebenen Verhältnissen nicht mehr möglich ist, meine botanischen und chemischen Kenntnisse so zu erweitern, dass ich selbst mit Erfolg neue Bahnen nach Richtungen hin hätte finden können, wo man die Ziele doch nur eben vermuthen konnte. Nach fünfjähriger, ich darf wohl sagen rastloser Arbeit kann ich nun meinen Fachgenossen doch nur ein Fragment bieten. Nur die morphologische Seite des Fäulnissprocesses und sein Zusammenhang mit der chirurgischen Praxis lag in dem Bereich desjenigen, was ich so weit durch Selbststudium zu fördern vermochte, als mein Talent und meine Erfahrungen eben reichen. Den so wichtigen, ja für die spätere practische Verwerthung dieser und

ähnlicher Studien zweifellos wichtigsten, chemischen Theil der Aufgabe musste ich leider fast unberührt lassen.

Denjenigen Chirurgen und Aerzten, welche der Meinung sind, man könnte mit einer Entdeckung, die Einem etwa vom Himmel fällt, den Vorhang von dem Bilde herabreissen, welcher das Wesen der miasmatischen und contagiösen Krankheiten in völliger Klarheit darstellt, kann ich gar nichts bieten; man springt nur auf dem Gebiet derjenigen Wissenschaften zuweilen mit einem Satz in das Centrum der absoluten Wahrheit, die einer mathematischen Behandlung zugänglich sind, und auch da nicht allzu oft. Wo wir nur auf sinnliche Wahrnehmungen und Analogieschlüsse angewiesen sind, können wir nur durch viele Tausende von Beobachtungen, von denen oft eine unmerklich zur andern führt, zum Ziele gelangen und das gelungenste Resultat, was heute erreicht wird, ist doch nur das Resultat der zur Zeit angewandten und anwendbaren Untersuchungsmethoden; was heute mit den vollkommensten Methoden als vollkommen richtige Beobachtung (man nennt es gern Thatsache) von allen Fachgenossen anerkannt ist, müssen wir vielleicht morgen schon mit Hülfe einer neuen Methode als unrichtig, oder mindestens als nur beschränkt richtig bekennen. Ich habe nun bald zwei Decennien auf dem Gebiete der Mikroskopie mit erlebt und weiss genugsam, wie hinfällig auf diesem Felde auch das Beste der Besten ist. Es ist eine Thorheit sich darüber zu grämen; es ist albern, darüber zu spötteln. Freuen wollen wir uns, dass die Zeit so rasch arbeitet! Freuen wollen wir uns, dass immer Besseres geschaffen wird, dass wir der Wahrheit immer näher kommen!

Da ich die von einigen Botanikern bisher aufgestellten Meinungen über die Bacterien nicht ganz theilen kann, so muss ich ihren Widerspruch wünschen, und ich werde es schon dankbar anerkennen, wenn sie die Methode meiner Untersuchungen für sachgemäss genug halten, um dem Inhalt meiner Arbeit ernsthaft zu widersprechen; die Chemie habe ich kaum berührt; die Aerzte werden das dicke Buch mit einem gewissen Recht als ein für die ärztliche Kunst resultatloses bei Seite legen und viele practische Chirurgen werden in dieser wie in vielen anderen meiner Arbeiten an mir immer noch den zunftgemässen Heiligenschein in Form eines Barbierbeckens vermissen. Ich muss zugeben, dass ich ein etwas sonderbares Buch auf den Markt bringe: es fängt mit einem ziemlich unbekannten Gebiet der Botanik an, welches von manchen Autoren sogar der Zoologie zugerechnet wird, und endigt mit empirischer Chirurgie; und doch hängt, meine ich, jeder Abschnitt eng mit dem andern zusammen.

So lange ich Chirurgie treibe, habe ich mich stets mit ganzer Kraft bemüht, die örtlichen und allgemeinen Processe, welche durch Verletzungen eintreten, mit allen mir zugänglichen Hülfsmitteln der Forschung zu studiren, und doch bleibt mir so Vieles, ja oft das Wesentlichste dabei unklar. Da bin ich nun hier oft auf scheinbar sehr weit abliegende Pfade gekommen, die aber doch alle continuirlich mit dem Ausgangspunkt meiner Wanderung zusammen hängen. Alle Forschungen nach den Quellen und Gesetzen des Werdens lebendiger Processe, sie mögen von der Beobachtung regelmässiger oder unregelmässiger, gestörter Vorgänge ausgehen, führen eben immer aus dem engeren Kreise, einer aus practischen Gründen geflissentlich umgrenzten Disciplin heraus ins weite Gebiet der Naturwissenschaften hinein. Ob ich recht gethan, aus meinem chirurgischen Kreise auf das Gebiet der Botanik

hinauszutreten, weiss ich nicht; doch ich meinte, ein **Arzt** müsse es einmal thun; die Botaniker werden uns besser helfen können, wenn sie etwas genauer wissen, was wir suchen. Wir leben in einer Zeitperiode, in welcher die Tendenz vorherrscht, das Wesen aller Infectionskrankheiten durch besondere Micrococcos- und Bacteriennarten erklären zu wollen; ich fühle mich zu der undankbaren Aufgabe gedrängt, diese Vermuthungen auf dasjenige spärliche Maass zurückzuführen, welches eine sorgfältige Beobachtung an die Hand giebt. Es herrschen darüber, wie man sich die Beziehungen dieser Organismen zu den Infectionskrankheiten denken soll, bei vielen Schriftstellern sehr mystische Vorstellungen. Und selbst wenn die Existenz solcher Contagia animata oder vegetabilia in weitester Ausdehnung bewiesen wäre (gewiss ein ungeheurer Fortschritt in rein morphologischer Beziehung!), so würde dadurch die Vorstellung über ihre Wirkungsweise d. h. ihre chemische Action im Organismus und damit das practisch Allerwichtigste auch noch nicht um ein Haarbreit klarer sein. Die Aerzte und Chirurgen vergessen nur gar zu leicht, dass die ihnen so geläufigen Vorstellungen von „Fäulniss", „Blutvergiftung", „Blutzersetzung" in dieser Fassung chemisch gar nicht angreifbar sind. Es sind auch in dieser Beziehung von geistreichen modernen Chemikern viele Fortschritte erzielt worden, doch es ist noch fernerhin erst festzustellen, wie die obigen Vorstellungen auseinander gelegt und präcisirt werden müssen, bevor sie der Methode chemischer Untersuchung zugänglich werden; um zu wissen, wie sich die Eiweisskörper unter diesen und jenen Bedingungen **zersetzen**, müsste man die **Zusammensetzung** der Eiweisskörper und die Art ihrer Entstehung kennen, wozu erst in neuester Zeit einige Schritte gethan sind. — Ich habe in diesem Werke wahrscheinlich zu machen gesucht, dass nur eine Algengattung, die ich Coccobacteria nenne, bei allen denjenigen Fäulnissprocessen vorkommt, die den Arzt und Chirurgen interessiren, und dass Alles, was bis jetzt bei Infectionskrankheiten von pflanzlichen Organismen in lebenden und todten Körpern gefunden ist, fast immer nur Vegetationsformen von Coccobacteria septica waren. Dies wird die überschwänglichen Hoffnungen und bis zum Glauben gesteigerten Vorstellungen der Aerzte, dass es sich bei jeder Infectionskrankheit immer um einen besonderen Parasiten handele, den man nur zu haben brauche, um ihn wie Favuspilze, oder Krätzmilben, oder wie einen Floh zu tödten — sehr wenig befriedigen.

Ein Jeder, der sich auch nur oberflächlich mit Hefe, Bacterien, Gährung, Fäulniss und Infectionskrankheiten beschäftigt hat, würde es sofort für eine banale Phrase erkennen, wenn ich sagen wollte, ich sei mit der gesammten einschlägigen Literatur vertraut. Ich kann nur sagen, dass ich mich bemüht habe, mit allen mir erreichbaren Hülfsmitteln mir die Kenntniss der wichtigsten Arbeiten zu verschaffen. Wie ich auf diese und jene Beobachtung gekommen, wodurch ich in diesen oder jenen Gedankengang hineingerathen bin, vermag ich bei der Reihe von Jahren, während welcher ich diese Untersuchungen fortsetzte, nicht immer anzugeben, und ich verwahre mich hier ausdrücklich davor, **irgend welche Prioritäten der Beobachtungen beanspruchen zu wollen.** Ich erkenne mit jedem Jahr nur allzu sehr die tiefe Wahrheit des Dichterwortes: „Und was man ist, das blieb man andern schuldig!"

Eine besondere persönliche Unterstützung in meinen Arbeiten verdanke ich Herrn Professor **Karsten**, der mit grösster Geduld und liebenswürdigstem Entgegenkommen meine vielfachen Fragen beantwortete und mich mit seiner reichen Erfahrung förderte. Einen entscheidenden Einfluss hatten auch die Arbeiten **Cohn's** auf den Gang meiner Untersuchungen, zumal seine Untersuchungen über Crenothrix polyspora; diese veranlassten mich zum Studium des Brunnenschleims, welcher sich in den Wasserleitungsröhren in meinem Arbeitszimmer im pathologisch-anatomischen Institut des K. K. allge-

meinen Krankenhauses continuirlich bildet, und aus einer Alge, die ich vorläufig „Siphonomyxa" genannt habe, besteht; in ihr erkannte ich zuerst aus eigener Beobachtung den vollständigen Entwicklungsgang derjenigen Algen, zu welchen auch Coccobacteria gehört.

Die Zeichnungen nach meinen am Mikroskop gemachten Skizzen führte ich im August 1872 in Carlsbad aus, wo ich auch die ersten beiden Abschnitte niederschrieb. Die neueste Arbeit Cohn's über Bacterien (im zweiten Heft seiner Beiträge zur Biologie der Pflanzen) erhielt ich durch die Güte des liebenswürdigen Verfassers im October 1872 in Wien, als ich eben von der Ferienreise zurückgekehrt war. Ich konnte sie für die bereits abgeschlossenen ersten Abschnitte nur wenig mehr verwerthen, doch hier und da in mein Manuscript, das ich bis Ende Januar 1873 vollendete und dessen Druck schon im December 1872 begonnen hatte, einiges Bezügliche einschalten. Von besonderem Interesse war es mir, bei Cohn (pag. 145) auch Andeutungen darüber vorzufinden, dass die dunkel contourirten Kügelchen, die man unter gewissen Verhältnissen in den Bacterien findet, wahrscheinlich als Dauersporen aufzufassen sind, — eine Vorstellung, die bei mir schliesslich erst durch die Studien an Siphonomyxa zur Gewissheit wurde*). —

Es dürfte sich Mancher verwundern, dass ich die Resultate meiner Untersuchungen in den beiden letzten Auflagen meiner „Vorlesungen über allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie" nicht schon verwendet habe. Doch ist dies mit Vorbedacht geschehen; ich habe es auch mit anderen eigenen Arbeiten so gehalten. Das in diesem Werk verarbeitete Beobachtungsmaterial ist nach vielen Seiten hin ein so grosses, dass ich über die Resultate mancher Untersuchungsreihen erst selbst bei der Zusammenfassung behufs der Darstellung ins Klare gekommen bin. Von einer solchen ersten Läuterung des ausgegrabenen Metalles für die Specialcollegen bis zur Prägung desselben in eine zum allgemeinen Verkehr brauchbaren Münzsorte ist immer noch viel Arbeit zu thun. Bevor der Werth des Materials nicht von Kennern festgestellt ist, sollte man es nicht prägen, nicht in Cours setzen; es schadet dem Credit der Gelehrten-Banken, auf welche die Aerzte und Studirenden doch vorwiegend angewiesen sind.

Nur mühsam konnte ich die grosse Menge des Jahre lang angehäuften Materials beherrschen, und jetzt nach Abschluss dieser Arbeit, kann ich nicht behaupten, dass mir der Inhalt derselben jeder Zeit vollständig im Gedächtniss gegenwärtig wäre. Es ist begreiflich, dass bei einer Arbeit, bei welcher die verschiedensten Gedankenbewegungen sich bald hier, bald dort durchkreuzten, und die zu so verschiedenen Zeiten stückweise geschrieben, theilweise wieder vernichtet, dann wieder neu geschrieben, oft zum zweiten Mal wieder vernichtet wurde, die Uebersicht über das Ganze unendlich schwer wird; hoffentlich sind keine Widersprüche stehen geblieben. Der Kenner wird bald die Stellen finden, wo ich den Pfad verloren und meinen ermüdeten Händen die Zügel entfielen.

Ich hoffe die Beobachtungsresultate von den daran geknüpften Reflexionen so getrennt zu haben, dass der Leser nicht darüber in Zweifel geräth, wohin das Eine und das Andere gehört; nur bitte ich daraus, dass ich warm für diese oder jene Hypothese eintrete, nicht schliessen zu wollen, dass ich sie

*) Von den vielen Arbeiten, welche im Lauf dieses Jahres über Bacterien erschienen sind, so wie von manchen klinischen Beobachtungen konnte ich bei dem langsamen Fortschritt des Druckes Einiges da und dort in das stückweise zum Druck versandte Manuscript einschalten. Dass die beiden so bedeutenden Arbeiten von Cohnheim und Samuel über Entzündung in wesentlichen Theilen mit meinen in Abschnitt V. dargelegten Anschauungen übereinstimmen, war mir sehr erfreulich. Hueter's allgemeine Chirurgie erschien erst, als der Druck dieses Werkes bereits seinem Ende entgegenging, und dieses Vorwort bereits geschrieben war, wenn ich dasselbe auch erst im December 1873 versandte.

für die einzig richtige oder gar einzig mögliche halte. Ich vermag eben nur dann Andere für meinen Gegenstand zu erwärmen, wenn ich selbst warm dafür empfinde und meine Phantasie dafür errege; das bleibt nicht ohne Einfluss auf die Darstellung, die immer nur so lange eine sogenannte objective sein kann, als sie nichts anderes als eine Beschreibung des sinnlich Wahrgenommenen ist.

Es ist mein lebhafter Wunsch, dass meine Untersuchungen recht viele Anhaltspunkte für neue Untersuchungen auf dem so wichtigen Gebiete der accidentellen Wundkrankheiten geben mögen. Ich bitte jedoch gleich im Voraus um Entschuldigung, wenn ich vorläufig keine Veranlassung nehme, auf alle etwaigen Einwürfe etwas zu erwidern und ersuche, dies nicht einfach als Zustimmung anzusehen. Ich habe selbst so viele Phasen in Betreff der Deutung des Beobachteten und der darauf gebauten Hypothesen durchgemacht, dass mich ein grosser Theil der Entgegnungen nicht überraschen kann. Nachdem nun der Würfel geworfen ist, und ich mir über das ganze berührte Gebiet einen vorläufigen Abschluss gemacht habe, ist das Interesse am Detail begreiflicherweise stark abgeschwächt; das ganze Gebiet in seinem Zusammenhange noch einmal zu bearbeiten, dazu werde ich mich nicht mehr entschliessen; ich habe von dieser Arbeit zu sehr das Bewusstsein zurückbehalten, dass ich etwas schaffen wollte, wozu meine Kräfte nicht ausreichten.

Wien, im December 1873.

Th. Billroth.

Inhalt.

I.

Uebersicht der verschiedenen Vegetationsformen

von

Coccobacteria septica.



Es ist noch vielfach die Ansicht verbreitet, dass die bei der Fäulniss der Säfte des menschlichen Körpers gewöhnlich vorkommenden kleinsten Organismen ein unentwirrbares Chaos bilden und theils dem Pflanzenreich, theils dem Thierreich angehören, so wie dass bei Infusion verschiedener organischer Gewebe eine unzählige Menge sogenannter Infusionsthierchen erscheine von endloser Mannigfaltigkeit an Form und Art. Geht man nun daran, sich etwas von diesen Wundern der Schöpfung zu betrachten, so wird man bald arg enttäuscht; anstatt der erwarteten Mannigfaltigkeit findet man eine Monotonie der Formen, die sehr bald jedes oberflächliche Interesse vernichtet, denn man kann wochenlang verschiedene faulende Flüssigkeiten untersuchen, ohne etwas anderes zu finden, als was einem schon seit den ersten mikroskopischen Studien als Vibrionen, Bacterien und Micrococcos bekannt ist. Ja geht man diesen Dingen mit den besten und stärksten Linsensystemen z. B. mit Dr. Hartnack's System 15 gelegentlich zu Leibe, so kommt man auch noch nicht weiter. Sehen wir von den ausserordentlichen Arbeiten Pasteur's über die Bedeutung dieser Organismen für die Fäulniss und Gährung ab, so wie von seinen grossartigen Beweisführungen dafür, dass diese Dinge nicht durch Generatio aequivoca entstehen, so ist das Resultat unserer literarischen Nachforschungen über die Entstehung und etwaige Weiterentwickelung von Vibrio, Micrococcos und Bacterien ein ausserordentlich geringes, und reducirt sich wesentlich darauf, dass Einige behaupten, diese Organismen vermehren sich nur aus sich selbst durch Zweitheilung (Schizomyceten von σχίζω spalten und μύκης Pilz) des ganzen Individuums, während Andere der Ansicht sind, dass sich Micrococcos auch aus dem Inhalte von Hefe- und Schimmelpilzen sich bildet, aus den Gonidien und Mykelien derselben austreten können und damit zu selbstständigen Pflanzenindividuen werden, sich auch eventuell zu neuen Hefenpilzen und Bacterien heranbilden können. Der von mehren Seiten mit grosser Heftigkeit geführte Streit über die letzerwähnte Entstehung der Schizomyceten ist ein ziemlich unfruchtbarer gewesen; so ausserordentliche Fortschritte in neuester Zeit auf dem Gebiete der Mykologie im Allgemeinen gemacht sind, so haben doch die Botaniker mit wenigen Ausnahmen keine sehr energischen Versuche gemacht, grade auf diesem kleinen Gebiete etwas gründlicher aufzuräumen; es finden sich meist nur Andeutungen über dasselbe mit besonderer Betonung der grossen Schwierigkeiten dieser Untersuchungen und des tiefen Dunkels, welches noch über der Familie und Abstammung der Schizomyceten herrscht. De Bary sagt in seinem classischen Buche „Morphologie und Physiologie der Pilze, Flechten und Myxomyceten“ über sie nur folgendes*). „Drittens endlich ist eine Gruppe von Organismen den Pilzen angereiht und von Nägeli als Schizomyceten bezeichnet worden, welche, morphologisch betrachtet, von den Pilzen auszuschliessen und den Oscillarieen an die Seite zu stellen sind, wenn auch

*) Pag 3.

ihr Vegetationsprocess dem der Pilze gleich ist. Sie bestehen aus Zellen von rundlicher oder kurz cylindrischer Form, die sich durch fortwährende Zweitheilung vermehren und entweder frei, oder zu Reihen und kleinen Körpern vereinigt sind, die an allen Punkten gleichmässig durch Zelltheilung wachsen. Hierher gehören die in Beziehung auf ihre Organisation noch höchst ungenügend bekannten, meist überaus kleinen Formen, welche mit den Gattungsnamen Vibrio, Bacterium, Zoogloea Cohn, Nosema Nägeli, Sarcina u. s. w. bezeichnet, theilweise auch noch dem Thierreiche zugezählt werden."

Versucht man nun bei verschiedenen Autoren, wie Dujardin, Ehrenberg, Pasteur, Hallier die Gattungsbezeichnungen Vibrio, Bacterium, Leptothrix etc. zu ergründen und zu begrenzen, und vergleicht man das mit dem, was sich in faulenden Flüssigkeiten vorfindet, so geräth man sehr bald in die peinlichste Unruhe über alle die Widersprüche der Autoren untereinander und über die geringe Neigung derselben sich über bestimmte Namen für bestimmte Formen zu einigen. Je weiter ich in meinen Untersuchungen vordrang, um so weniger konnte ich mich den Ansichten eines der modernen Forscher über diese Gegenstände ganz anschliessen, und glaube somit im Interesse meiner Leser am besten zu thun, wenn ich den Weg der Forschung ganz von Anfang an beginne. Ich werde mich bemühen, die einzelnen Formen so genau wie möglich zu schildern und ihre Haupttypen abzubilden, werde überall Fühlung mit den Untersuchungsresultaten anderer Forscher zu nehmen suchen, um den Leser in Stand zu setzen, sich bei Anderen gleich zurecht zu finden, und zum Schluss es wahrscheinlich zu machen suchen, dass die beobachteten Stücke alle einer Pflanzengattung und zwar der Algengattung „Oscillatorien" angehören. Anhangsweise werde ich meine Beobachtungen über die Beziehung der Schimmelpilze zum Micrococcos so wie Einiges über das so häufig bei diesen Untersuchungen auftretende Oidium lactis mittheilen, was mir, so weit ich es habe eruiren können, von Anderen nicht genügend beschrieben scheint. — Es handelt sich in dem ganzen folgenden Abschnitte nur um morphologische Dinge, nur um die Feststellung und Deutung derartiger Formen von pflanzlichen Organismen, die man in faulenden Geweben, Gewebsaufgüssen und Secreten des Thierleibes vorzufinden pflegt.

Coccos und Gliacoccos.

Monas crepusculum Ehrenberg. — Microsphaera und Zoogloea Cohn. — Microsporon septicum Klebs. — Monaden Hueter. — Micrococcos, Kernhefe Hallier; — Farblose Parallelformen von Cryptococcos, Ulvinae, Protococcos Kützing; — Vibrio lineola Rabenhorst.

Tafel I. Figur 2—7.

Die kleinsten Bestandtheile der fraglichen Pflanze, welche sich überall in faulenden Flüssigkeiten vorfindet, sind kleine runde oder ovale Körperchen, welche, wenn sie frei in einer dünnen Flüssigkeit schwimmen, fast immer eine von der bekannten Molecularbewegung nicht zu unterscheidende Art der Oscillation darbieten.

Ich habe aus folgenden Gründen den Namen „Coccos" für diese Gebilde gewählt, obgleich ich wohl weiss, dass ihn viele Botaniker perhorresciren. Es kam mir vor Allem darauf an, für die zu beschreibenden Formen Namen zu finden, welche ganz allgemein eben nur die Formen kurz bezeichnen, ohne irgend etwas für die Beziehung zu dieser oder jener Pflanze zu präjudiciren. Es ist in der systematischen Bezeichnung der Algen eine vorwiegend griechische Nomenclatur eingeführt, und es war demnach zweckmässig dabei zu bleiben. Somit standen für die allgemeine Bezeichnung: Kügelchen, Körnchen die Ausdrücke σφαῖρα, σφαιρίον, Kugel, Kügelchen und κόκκος Kern zu Gebote; beide sind bereits vielfach und in verschiedener Weise gebraucht; σφαιρίον wäre insofern nicht ganz exact, als die hier zu beschreibenden Elemente nicht immer genau Kugelform haben, sondern oft eiförmig und elliptisch sind, auch ist das Wort unbequem auszusprechen und weniger praktisch für die Combinationen mit andern Worten. Ich glaubte daher das Wort κόκκος wählen zu sollen, das also nur eine Vegetationsform oder einen Theil der Pflanzengattungen bezeichnet, die hier in Frage kommen, nicht eine selbstständige Pflanze. — Der Ausdruck „Vibrio" ist kaum entwicklungsfähig und daher am besten gar nicht mehr zu gebrauchen.

Sie besitzen im lebenskräftigen Zustand die Lichtbrechung des Protoplasmas junger thierischer Zellen, und würden von den Körnchen desselben nicht zu unterscheiden sein, wenn sie nicht immer eine deutliche scharfe Contour besässen und wie bemerkt immer zweifellos rund oder oval wären, während die Körnchen, welche gelegentlich in lebendigem Zellenprotoplasma zu sehen sind und in welche letzteres beim Absterben zerfällt, meist unregelmässig flockig, wenigstens nicht immer alle gleichmässig rund sind. Die oval erscheinenden Körperchen besitzen theilweise diese Form wirklich, viele von ihnen lösen sich aber bei stärkeren Vergrösserungen in zwei zusammenhängende Kügelchen auf; doch kommen auch zwei zusammenhängende ovale Körperchen vor, so wie man auch gelegentlich findet, dass fast alle Körperchen rund, ein ander Mal fast alle oval sind. Stellen sich die ovalen Körperchen und die runden Doppelkörperchen so, dass man sie in der Längsachse von oben oder unten in Sicht bekommt, dann erscheinen sie besonders dunkel contourirt, auch kommaähnlich; ausserdem aber giebt es auch Metamorphosen der Substanz dieser Körnchen, durch welche sie stärker lichtbrechend werden und deshalb dunkel contourirt erscheinen.

Es ist ausserordenlich schwer, diese Dinge in der Zeichnung wieder zu geben. Bei der Betrachtung von Fig. 2 und 3 auf Taf. I. wird sich Mancher denken: was können diese Pünktchen und Körnchen nicht Alles sein, warum sollen dies gerade Pilzelemente sein? Ich kann indess Hueter nur Recht geben, wenn er sagt, dass das Auge sich für die Differencirung dieser „allerlei Körnchen" allmählig übt, und man immer seltner zweifelhaft wird, ob man Coccos vor sich hat oder nicht. Wenn der kleine und kleinste Coccos mit deutlichen wohlerhaltenen Gewebszellen gemischt zur Beobachtung kommt, ist er nicht leicht zu verkennen; er ist nicht mit ganzen Gewebszellen zu verwechseln, denn so kleine Zellen wie Micrococcos giebt es ja nicht im thierischen Körper. Hat man aber schon gefaulte zellenhaltige Flüssigkeiten vor sich, z. B. faulen Eiter, Blut, Lymphe, Speichel, und sind die Zellen in dieser Flüssigkeit auch schon halb zerfallen, dann kann es freilich oft genug schwierig, ja nicht selten unmöglich werden, bei jedem Körnchen zu entscheiden, was man vor sich hat, zumal kann das Plasma der Eiterzellen in kalten Abscessen der Art zerfallen, dass die Körnchen dem Coccos äusserst ähnlich sind, und mit diesen gemischt ein schwer entwirrbares Bild darstellen. Dass die Bewegung des Coccos von der Molecularbewegung abgestorbener Plasmapartikelchen (die freilich nicht gar so häufig vorkommt) charakteristisch verschieden wäre, das kann ich nicht zugeben. Die Molecularbewegungen der Plasmakörperchen in manchen Eiterzellen z. B. erschienen uns bei Betrachtung mit Syst. 15 so colossal, dass wir sie Anfangs kaum dafür nehmen wollten, sondern alle diese Eiterzellen voll Coccos glaubten, bis wir uns durch Vergleich mit Speichelkörperchen und feinsten Cinoberkörnchen von unserem Irrthum überzeugten. Die starken Vergrösserungen zeigen uns, ob es sich um deutlich runde und ovale Körperchen von gleicher Grösse oder um Klümpchen von unregelmässigen Formen und differentesten Durchmessern handelt; sie zeigen uns ferner, ob neben den einzelnen Kügelchen (Monococcos) auch viele Doppelkügelchen (Diplococcos) vorkommen, vielleicht auch Kügelchenketten (Streptococcos) und Kügelchencolonieen (Gliacoccos) in geringer und grosser Anzahl, diese Combinationen sind entscheidend für die Diagnose auf Coccos. — Es ist in zweifelhaften Fällen durchaus nöthig, viele Objecte zu untersuchen, denn es ist mir nicht so selten begegnet, dass ich bei Untersuchung des ersten Tropfen Eiters (man nehme immer ein kleinstes Tröpfchen ohne Wasser) sehr zweifelhaft über die Gegenwart von Coccos war und bei Untersuchung anderer Tropfen ihn in Menge vorfand. Oft sieht man den Coccos nur deutlich in den Strassen, welche sich an der Peripherie des sich zerklüftenden Eitertropfens bilden.

Sehr verschieden kann die Grösse des Coccos sein. Die Schwierigkeit, die kleinen und kleinsten Formen dieser Art zu messen, so wie die Ungewohnheit der meisten Beobachter, mit einer Zahl von vielen Decimalstellen eine bestimmte Raumvorstellung zu verbinden, hat mich veranlasst, ganz von den Messungen zu abstrahiren, die hoffentlich von Anderen recht genau angestellt werden, und meine Leser durch bekannte Objecte zur Vergleichung in die Lage zu setzen, sich eine deutliche Vorstellung von dem zu Beschreibenden zu machen. Alle Figuren auf Tafel I.

und die meisten Figuren auf den folgenden Tafeln sind in der Grösse gezeichnet, wie sie mir mit meinem System 15 Hartnack erscheinen. Figur 1 stellt zum Vergleich allbekannter Objecte dar: a) Bierhefezellen mittlerer Grösse, b) weisse, c) rothe Blutzellen des Menschen.

Wenngleich der Coccos in allen Grössen vorkommt, die zwischen Fig. 2 und Fig. 4 (Taf. I.) liegen, so muss ich doch gleich hier bemerken, dass keineswegs jede faulige Flüssigkeit jede Grössenform desselben zeigt, sondern dass hier Unterschiede nach Art der Flüssigkeiten und nach dem Stadium der Fäulniss bestehen, in welchem sie sich zur Zeit der Untersuchung befinden, und dass ferner eine Grösse des Coccos immer mit solcher Entschiedenheit vorwiegt, dass man daneben andere Grösseformen nur spärlich vorfindet.

Die kleinsten Formen (Micrococcos) sind in Fig. 2, die mittleren (Mesococcos) in Fig. 3, die grössten (Megacoccos, vielleicht richtiger Megalococcos) in Fig. 4 Taf. I. abgebildet. Micrococcos und Mesococcos bat einen ruhenden und beweglichen Zustand, Megacoccos kenne ich nur ruhend. Dieser Versuch, eine Differencirung der Coccos nach der Grösse zu machen, beansprucht keinen weiteren Werth als durch kurze Ausdrücke sich rascher verständlich zu machen; es liegen die mannichfachsten Formen zwischen diesen drei Grössenklassen in der Mitte. — Die kleinsten Micrococcos fand ich immer in faulendem Blut; Mesococcos findet sich fast immer schön entwickelt in nicht zu altem saurem Milchserum; Megacoccos ist sehr häufig in den ersten 24—48 Stunden auf concentrirtem Fleischwasser als erstes Element zu finden. Ich bemerke schon hier, dass Megacoccos, soweit ich zu beobachten vermochte, nie aus Micrococcos hervorgeht; er ist gleich als erste Form da und vermehrt sich als solcher, gleich wie eine Penicilliumspore sich gleich als solche auf einer faulenden Flüssigkeit vorfindet und keimt, nicht etwa aus einem kleinsten Körperchen hervorgeht. Will man diesen Grad von Selbstständigkeit schon als genügend für Aufstellung besonderer Arten gelten lassen, so sind Micro-, Meso- und Megacoccos besondere Arten, von denen die grösseren wohl in die kleineren, doch die kleineren nie in die grösseren übergehen können.

Gliacoccos. Der an der Oberfläche einer faulenden Flüssigkeit mit der Luft in Contact stehende Coccos bildet sehr bald, ja meist gleich bei seiner Entwicklung eine schleimige Hülle um sich; die Hüllen der einzelnen Kügelchen verschmelzen mit einander, und so entstehen schleimige Platten, welche die Kügelchen einschliessen (Petalococcos von πέταλον Platte); wenn die oben gebildeten Lagen durch neue Auf- und Anbildungen herunter gedrückt werden, entstehen zusammenhängende unregelmässige Klumpen und Ballen solcher durch glasigen Schleim verbundenen Coccoscolonien, die wir Gliacoccos nennen wollen. (Taf. I. Fig. 2b und c, Fig. 3c und d, Fig. 4d.). Ob diese Glia ein Secret, ob schleimig gewordenes Plasma, ob eine schleimig gequollene Zellhaut ist, diese Frage zu entscheiden, die sich ja bei jedem werdenden Gewebe wiederholt, und die bei der Entwicklung der thierischen Gewebe je nach den Zeitströmungen bald so bald so beantwortet ist, wollen wir gern den Pflanzenphysiologen überlassen; dass die Glia kein durch generatio aequivoca entstandener „Urschleim" ist, sondern dass zu jedem Coccos ein ganz bestimmtes Maass von Glia gehört, ergiebt sich leicht aus der regelmässigen Anordnung des Petalococcos (Taf. I. Fig. 2b, Fig. 3c, Fig. 4d).

Cohn hat für diese Bildungen schon vor 30 Jahren*) in seinem berühmten Aufsatze: „Ueber Entwicklungsgeschichte der mikroskopischen Algen und Pilze" den Ausdruck „Zoogloea" gebraucht, der in den letzten Jahren zumal von Klebs, Hueter, Waldeyer u. A. adoptirt ist. Gewiss hat diese Bezeichnung ihre volle Berechtigung; doch lag es mir einerseits daran, möglichst gleichgebildete Ausdrücke für alle hier in Rede stehenden Formen zu schaffen, andererseits möchte ich sehen in den Bezeichnungen Alles vermeiden, was an die ganz unhaltbare Meinung erinnert, es handle sich hier um Thiere (ζῷον lebendes Geschöpf, γλοιά Leim). Zur Bezeichnung der den Coccos verbindenden schleimig-glasigen Masse standen die Ausdrücke μύξα Schleim, und γλοιὰ oder γλία Leim zur Disposition. Beide sind in der medicinischen Literatur vielfach verwandt: z. B. μύξα für Myxoma Schleimgeschwulst von Virchow anstatt des alten Collonema Leimgeschwulst (J. Müller) eingeführt, um gleich damit die characteristischen Eigenschaften der betreffenden Substanz zu bezeichnen, nach welchen die betreffenden Gallertgewebe sich eben wie Schleim nicht wie Leim verhalten; es ist zweckmässig, dies nun so beizubehalten. Glia

*) Verhandlungen der Kaiserlichen Leopoldinisch-Carolinischen Akademie der Naturforscher Bd. 10.

ist uns als Bezeichnung einer homogenen Kittsubstanz in den Worten Neuroglia und Glioma allbekannt; es ist uns geläufiger als Gloea und ich habe es daher vorgezogen. Es wird hiernach Niemand mehr beirren, ob man für die in Redo stehenden Gebilde die Bezeichnungen: Zoogloea, Coccoglia oder Gliococcos verwendet.

Nur an einer freien mit der Luft communicirenden Oberfläche bildet sich ein gut entwickelter Gliacoccos mit einem Schleim, der den Coccos fest zusammenhält, und der so zäh werden kann, wie der von einer Schleimhaut abgesonderte Schleim. Doch kommt eine unvollkommene Bildung von Gliacoccos auch in halb gefüllten fest geschlossenen Gläsern vor, selbst auch in Gläsern, welche von einer fäulnissfähigen Flüssigkeit ganz vollkommen erfüllt sind, und geschlossen bleiben. Im ersteren Falle bildet sich anfangs eine dünne Haut von Gliacoccos, die aber nicht lange wächst, sondern sich bald in Flocken auflöst, die zu Boden sinken. Zerstört man die gebildete Haut am zweiten oder dritten Tage durch Schütteln, so bildet sich keine neue, vorausgesetzt, dass man das Glas nicht öffnet. Füllt man ein kleines Glas ganz voll mit Urin, Milchwasser oder klarem Fleischwasser und schliesst es fest mit einem Glasstöpsel, so dass gar keine Luft darin ist, so wird es nach einigen Tagen schwach trübe, zuweilen bilden sich dann einige wenige Luftblasen unter dem Stöpsel, dann sieht man einen schwachen flockigen Bodensatz und nun verändert sich die Flüssigkeit für lange Zeit nicht mehr. Untersucht man den Bodensatz, so findet man ihn nur schwach cohärent; man kann ihn weder mit einem Glasstab noch mit einer Pincette heraufheben; nimmt man ihn mit einer Pipette und betrachtet ihn unter dem Mikroskop, so sieht man feinste Pünktchen in einer lockeren doch etwas trüben Substanz eingebettet, etwa wie bei c Fig. 2 Taf. I., nur Alles weniger deutlich. Kennt man lebenden üppig wuchernden Gliacoccos, so wird man hier den Eindruck haben, dass man es nur mit abgestorbenen Generationen zu thun hat, wie sie sich auch am Boden von Flüssigkeiten finden, die nahezu oder vollständig ausgefault haben. Es würden diese Flocken mit dem Mikroskop gar nicht von Eiweissflocken (z. B. aus frischem Hühnereiweiss oder gekochtem Fleischwasser) zu unterscheiden sein, wenn man sie nicht in früheren Stadien als zweifellosen Gliacoccos erkennen könnte, und hier und da auch wohl einzelne Stellen noch fände, die keinen Zweifel über die Herkunft dieser Flocken lassen. Wie nothwendig der fortwährende Zutritt der atmosphärischen Luft zur Bildung und fortdauernden Entwicklung eines kräftigen Gliacoccos ist, lässt sich auch noch dadurch zeigen, dass er sofort aufhört sich zu verdicken, und seine zähe Consistenz sich gleich zu lockern beginnt, so wie man eine Schaale voll Fleischwasser, die eine solche Decke trägt, mit einer Glasglocke so bedeckt, dass keine weitere atmosphärische Luft zutreten kann; der grösste Theil der Schleimdecke sinkt zu Boden und wird schlammig; nach einigen Tagen lässt man nun die Glocke wieder für einige Tage fort, dann bildet sich zuweilen rasch wieder neuer fest cohärenter Gliacoccos, der sich wieder auflöst, wenn man die Luft absperrt.

Ueber die chemische Beschaffenheit der Glia vermag ich nur sehr dürftige Mittheilungen zu machen. Der mikroskopischen Reaction stellen sich dadurch, dass die Reagentien sehr schwer mit der schleimigen Substanz in Contact zu bringen sind, besondere Schwierigkeiten entgegen. Durch Essigsäure verschiedener Concentration bilden sich keine Gerinnungen, durch Liq. kali caustici wird keine wahrnehmbare Verflüssigung bewirkt; Alkohol macht keine Gerinnung. Jodtinctur, Jod-Jodkaliumlösungen, Anilinroth und Anilinblau, concentrirtes Decoct von Rubia tinctorum, concentrirte Lösungen von Carmin und Ammoniak sind nicht im Stande die Glia zu färben. — Durch Jod-Jodkalium wird der Coccos hellgelb; Mesococcos aus Milch wird dadurch tief gelbroth gefärbt, behält aber seine oscillatorischen Bewegungen noch eine Stunde lang.

Entstehung und Vermehrung der Coccos. Nach Schwann und Pasteur's älteren, sowie Hoffmann's, Cohn's u. A. neuesten Untersuchungen kann man vorläufig nicht wohl mehr von einer Generatio aequivoca dieser einfachsten Pflanzen sprechen, wenn die moderne Naturforschung auch consequenter Weise eine solche zu fordern scheint; da dieser Coccos die einfachsten Elemente sind, welche wir kennen, so muss man, wenn er nicht durch Generatio aequivoca entsthehen kann, wohl überhaupt vorläufig darauf verzichten, eine solche nachzuweisen. Noch kleinere Elemente als der kleinste

Micrococcos sind für uns nach den bis jetzt möglichen Vergrösserungen vorläufig nicht denkbar. Man kann also nur fragen, wie kommt der Coccos in die faulenden Flüssigkeiten und wie vermehrt er sich dann. Die erstere Frage, die für jede der später zu beschreibenden Vegetationsform unserer Pflanzengattung in gleicher Weise zu stellen und zu beantworten ist, lasse ich vorläufig noch unerörtert; wir sparen das, was sich darüber sagen lässt, besser bis zum Schluss dieses ersten fast rein botanischen Theils unserer Arbeit auf.

Was die Vermehrung des Coccos betrifft, wenn er einmal da ist, so geht dieselbe allem Anschein nach durch einfache Querspaltung des sich zuvor verlängerten Coccos vor sich, und zwar erfolgt dieselbe in gleicher Weise beim freien Coccos wie beim Petalococcos und Gliacoccos, d. h. der Coccos verliert durch die Schleimumhüllung seine Fähigkeit sich zu theilen nicht. Eine genaue continuirliche Verfolgung dieses Vorgangs ist äusserst schwierig, weil dieselbe, wie es scheint, leicht gestört wird, so wie die Elemente unter das Deckglas kommen. Dennoch ist es mir zweimal gelungen, den Act der Spaltung zu sehen. Fig. 4b und c zeigt in drei Zeichnungen α β γ die Veränderungen, welche unter meinen Augen vorgingen und in beiden Fällen etwa eine halbe Stunde dauerten; man sieht hier Streckungen und Querspaltungen der Elemente, dann Verschiebungen derselben, und zwar der Art, dass Schief- und Seitenlagerungen der einzelnen Elemente zu Stande kommen. Wie schon früher bemerkt, ist jeder Coccos von einer gleich dicken Schleimhülle umschlossen. Wenn man die Bilder genau betrachtet und beobachtet hat, wie die einzelnen Objecte aneinander heranschwimmen, ohne sich je unmittelbar zu berühren, so ergiebt sich leicht, dass das Bild der grossen Patolococcos aussehen müsste, wie in Fig. 4e gezeichnet ist: wenn nämlich die Contour der umhüllenden Schleimhülle sichtbar, d. h. in ihrer Lichtbrechung von dem Medium, in dem sie sich befindet, verschieden wäre. Beim Petalococcos Fig. 3c und Fig. 4d. könnte man durch die Verschiedenartigkeit der Richtung der Längsachse des biscuitförmigen zur Querspaltung vorbereiteten Coccos (der genau so aussieht wie das Glied einer Kettensäge) schliessen, dass auch Längstheilungen vorkommen. Ich will dies keineswegs ganz in Abrede stellen, mache vielmehr ganz besonders darauf aufmerksam, dass an einigen dieser Megacoccos feine spaltartige Längsschatten vorkommen (Fig. 4a), welche diese Anschauung unterstützen. Es müsste eine Längs- und Quertheilung des biscuitförmigen Magacoccos zur Sarcinaform führen, die mir indess im Laufe meiner Untersuchungen überhaupt ganz unendlich selten vorgekommen ist, die aber, wo ich sie beobachtete, zweifellos nichts anderes war, als gelegentliche, im Ganzen unter seltenen Bedingungen vorkommende Formen gleichzeitiger Quer- und Längsfurchung eines mittleren und grossen Coccos. Der Sarcinacoccos blieb, wo ich ihn längere Zeit beobachten konnte, eine Zeit lang beisammen, dann lösten sich die einzelnen Kügelchen auseinander und vermischen sich mit den übrigen Coccos. Zugegeben also, dass gleichzeitige oder regelmässig folgende Quer- und Längsfurchungen vorkommen, muss ich doch auf meine obige Beobachtung aufmerksam machen, dass mit den Querfurchungen derartige Verschiebungen, also langsame Bewegungen (wie bei der Theilung einer Zelle) vorkommen, dass dadurch die Verschiedenheit der Längsachsenrichtung des Petalococcos genügend erklärt wird.

In Betreff der oscillartorischen Bewegungen des Mikro- und Mesococcos habe ich bemerkt, dass ich sie nicht von Molecularbewegungen zu unterscheiden vermag; eine ausgedehntere Locomotion, etwa über das halbe oder ganze Gesichtsfeld herüber, habe ich an diesen Kügelchen nicht beobachten können; eine Indentificirung derselben mit Schwärmsporen scheint mir abgesehen von ihrer Wimperlosigkeit nicht wohl zulässig. Ob sich der Coccos bewegt oder nicht, hängt nur zum kleinen Theil von gewissen Temperatur-Differenzen ab, zum grössten Theil von dem Medium, in welchem er sich befindet, von seiner Grösse und von seiner Lebenskräftigkeit. In dünnen Flüssigkeiten bewegt sich fast jeder freie Micrococcos und oft auch Mesococcos wenn auch weniger lebendig; in schleimigen Flüssigkeiten ist der Coccos ruhig, wird aber nicht selten sofort beweglich, sowie er mit dünnen wässrigen Stellen unter dem Objectglas in Berührung kommt, wie an der Peripherie von Coccogliaklumpen. Dass sich der an der Oberfläche der Flüssigkeiten liegende, von manchen Autoren todt

erklärte Coccos nicht bewegt, liegt nicht daran, dass er durch den Contact mit der Luft getödtet würde, sondern daran, dass er Glia ausscheidet. Der lebhafteste Coccos in Fleischwasser verliert sehr bald seine Beweglichkeit, so wie man sehr viel Zucker zusetzt, weil nun viel Glia in allen Schichten der Flüssigkeit gebildet wird, so dass diese zäh, fadenziehend wird. Setzt man gleich dem frischen Fleischwasser sehr viel Zucker zu, so bildet sich gar keine Haut, sondern die ganze Flüssigkeit wird schleimig durch Bildung einer enormen Menge von Coccoglia, in welcher der Coccos ganz ruhig liegt; setzt man Wasser zu, so beginnen alsbald die Bewegungen; bei genügender Verdünnung bildet sich auch Petalococcos. Aehnlich fand ich auch die Verhältnisse bei Wiener Bier, das ich in einer Schaale offen stehen liess; es bildeten sich neben Oidumhefe viele verschiedene Coccosformen, alle in Schleim eingehüllt, darum unbeweglich. Dieser Essigschleim ergab sich als eine Form von Coccoglia, die sich als solche immer vermehrte, deren Coccos indess immer ruhig war. Die chemische Wirksamkeit des Coccos auf die Flüssigkeiten in welcher er vegetirt, ist zweifellos sehr wesentlich davon abhängig, ob sich mehr oder weniger Glia bildet; die eigentliche Substanz des Coccos kommt dadurch in mehr oder weniger directe oder indirecte Berührung mit der gährenden Flüssigkeit. Vom Zucker und von der atmosphärischen Luft wissen wir ganz sicher, dass sie die Entwickelung der Glia im höchsten Grade begünstigen; gewiss giebt es noch manche andere Stoffe, die das gleiche thun. Wo sich viel Glia bildet kommt es nicht zur Bildung der stinkenden Schwefel- und Ammoniakverbindungen; man kann durch Zusatz von vielem Zucker oder auch durch sehr ausgedehnten Contact flacher Schichten ruhig stehenden Fleischwassers Fäulniss im gewöhnlichem Sinne verhindern, d. h. es entwickelt sich unter diesen Verhältnissen kein Gestank. Zucker und Luft sind also unter den erwähnten Verhältnissen gute Desodorantia, wenn sie auch die Bildung des septischen Giftes nicht immer zu verhindern im Stande sind.

Ueber die weiteren Schicksale des Coccos kann ich nur noch Folgendes mittheilen.

Ich kann keine einzige Beobachtung anführen, woraus hervorginge, dass ein kleiner blasser isolirter freier Coccos grösser würde und als grosser Coccos weiter vegetirte, sondern er vergrössert sich nur, um sich zu theilen und damit wieder auf die frühere Grösse zurückzusinken, oder darunter zu gerathen. Dies Letztere nämlich, dass im weiteren Verlauf der Coccos immer kleiner wird, ist ein sehr häufiges Vorkommen, ja, wo der Micrococcos nicht schon von Anfang zum allerkleinsten gehört, die Regel. Dass aus dem Megacoccos im Laufe der Zeit Micrococcos wird, konnte ich lange nicht recht verfolgen; entwickelt sich auf Fleischwasser eine Decke mit schönem Megacoccos darin, so entsteht sehr schnell darüber und darunter viel Micrococcos und man erkennt bei recht sorgfältiger Prüfung den ersteren oft viele Tage lang; später ist er nur noch in einzelnen Gruppen zu finden, endlich ist er ganz verschwunden, ohne dass man sagen kann, wo er geblieben ist. Es hat mir lange Zeit nicht gelingen wollen, seine Durchfurchungen zu immer kleineren Formen zu verfolgen. Endlich gelang mir dies aufs Schönste nach Zusatz von etwas Kali nitricum zum Fleischwasser. Diese Formen (Fig. 5) zeigen deutlich eine gleichzeitige Durchfurchung nach mehreren Richtungen, unvollkommene Sarcinaformen,*) deren einzelne Körnchen sich bald sprossenartig abschnüren. Hiermit soll nicht gesagt sein, dass Micrococcos nur aus Durchfurchung von Megacoccos entsteht, sondern nur, dass er daraus entstehen kann. Bleiben die aus oder in Megacoccos entstandenen Micrococcos beisammen, so kommt es zur Bildung von Ascococcos, worüber später.

Aufblähungen von Coccos kommen theils aus unbekannten Ursachen (Fig. 3e.), theils unter Einfluss von Kochsalz und Kali nitricum (vgl. Taf. IV Fig. 40d) dann auch bei Sauerstoffmangel z. B. in Bultstropfen, die man unter Deckgläsern conservirt, vor.

Ueber viele andere Entstehungsmodi von Micrococcos wird in den späteren Abschnitten berichtet werden.

---

*) Ob Sarcina (ventriculi) von „σάρκινος vom Fleisch, fleischig“ oder von „sarcina Bündel“ abgeleitet ist, konnte ich nicht ermitteln.

Dass sich aus Gliacoccos Bacterien entwickeln können, darüber ist der Abschnitt über Bacterien nachzusehen. Die Unterscheidung von gestrecktem Meso- und Megacoccos von den kurzen Bacterienformen (Taf. IV Fig. 28c) ist oft unmöglich.

Ich darf zur Erleichterung anderer Beobachter nicht unterlassen zu bemerken, dass auf Fleischwasser, Pericardialserum und ähnlichen Flüssigkeiten ausser dem Petaloccocos auch ganz amorphe Häute vorkommen, die wahrscheinlich nicht in Beziehung zum Coccos stehen, sondern vielleicht von unorganischer Beschaffenheit sind; ich habe dieselben in Fig. 7 auf Tafel I theils in kleinen Stücken, theils in zusammenhängenden grösseren Platten abgebildet, ohne jedoch die Feinheit und Blässe dieser Gebilde, die man oft nur bei ganz sorgfältig regulirter Beleuchtung genau wahrzunehmen im Stande ist, erreichen zu können. Wenn diese Platten so scharfe Ränder zeigen, wie Fig. 7a, b, so kann eine Verwechselung mit Petaloccocos nicht vorkommen; die grossen Löcher rühren wohl von Coccoscolonien her, die hier ausgefallen sind. Indess Bilder wie bei e erwecken doch die Idee, dass es sich hier um Plasmaplatten handeln könnte, welche sich durch Auswachsen kleiner Fortsätze an den Rändern vergrössern; manche dieser Fortsätze scheinen kleine Coccos zu tragen; auch mein System 15 zeigte mir nicht mehr; ich war Monate lang in der Idee befangen, es liege hier eine eigenthümliche Art Coccosentstehung aus einem zu einer Platte verschmelzenden Plasma vor, Bildungen, welche dann der Coccoglia analog sein würden. Ich bin überzeugt, dass Jeder, der diese Dinge sieht, wieder darüber stutzig werden wird. Zwei Momente haben es mir jedoch mehr als wahrscheinlich gemacht, dass diese Dinge mit der Coccos-Bildung nichts zu thun haben: vor Allem der Umstand, dass diese Platten sich unter den relativ günstigsten Verhältnissen in der feuchten Kammer unter dem Microscop weder bei Luftzutritt noch ohne denselben in drei Tagen absolut nicht veränderten. Die Fortsätze an der Peripherie wollten nicht weiter auswachsen; auch blieben diese Platten z. B. im Pericardialserum mehre Tage lang unverändert; sie wuchsen nicht, und zerfielen auch nicht. Der zweite Grund, weshalb diese Platten nicht identisch mit der Glia sein können, die den Coccos zusammenhält, ist der, dass sie sich, wenn auch langsam, in Essigsäure auflösen, was die Glia nicht thut. Doch da diese Platten nicht selten Coccos einschliessen (Fig. 7e), so wird die Aehnlichkeit mit natürlich entwickelten Coccoscolonien (vergleiche Fig. 2c) eine sehr grosse, wenn auch letztere nie so deutliche und eigenthümliche Contouren an der Peripherie zeigen, als die in Rede stehenden Platten. Ich muss es dahingestellt sein lassen, was diese zuweilen perlmutterglänzenden, fettglänzenden Häute sind.

Da mir kein Coccos vorgekommen ist, der nicht unter geeigneten Umständen Glia bildete, so sah ich keinen Grund, die Vegetationsformen Coccos und Gliacoccos von einander zu trennen.

Streptococcos

Farblose Parallelformen von Hygrocrocis (Sphaerotilus, Nostoc commune?) Rabenhorst; — von Anabaena und Nostoc Kützing. — Leptothrix Hallier. — Torula urinae älterer Autoren.

Tafel I. Figur 8—15.

Wenn der Coccos bei fortdauernder Theilung in einer Richtung im Zusammenhang bleibt, entstehen Coccosketten: Streptococcos (von στρεπτός Kette, Halsband). Diese Form tritt sowohl an der Oberfläche von Flüssigkeiten als in der Tiefe auf, doch kommt es meist nur an der Oberfläche (in tiefen Schichten nur bei reichlicher fester Glia in derselben, z. B. bei reichlichem Zuckergehalt) zu sehr langen Schnüren; ohne viel feste Glia werden die Ketten nie sehr lang. Es gehört ferner auch eine gewisse Ruhe der Flüssigkeit zur Bildung von langem Streptococcos, d. h. dieselbe darf nicht nur nicht oft geschüttelt werden, sondern es dürfen auch keine zu lebhaften chemischen

Bewegungen, wie Entwicklung von Gasblasen Statt haben, Alles was die Bildung der Coccoglia begünstigt, befördert im Allgemeinen auch die Bildung des Streptococcos. In vollständig gefüllten geschlossenen Gläsern bilden sieb nur kleine kurze Ketten; die eben gebildeten fallen bald auseinander, so wie der die einzelnen Coccos verbindende Kitt bei Sauerstoffmangel locker wird.

Die Grösse des Coccos variirt in diesen Ketten ebenso wie bei den freien Formen desselben; man kann auch hier die gleichen 3 Grössen unterscheiden, wie früher: Fig. 8, 9, 12 auf Taf. I. Es scheint bei manchen Autoren die Ansicht zu herrschen, als wenn diese Ketten nur durch Sprösslinge der Endglieder wachsen; dies ist nicht der Fall, jedes Kügelchen der Kette kann sich in der Längsachse der Kette verlängern und dann quer theilen; so wachsen diese Ketten sehr rasch von jedem Glied aus. Es ist schwer dies bei den Micrococcosketten zu verfolgen, besser gelingt es beim Mesococcos (Fig. 9) am besten beim Megacoccos (Fig. 12). Bei letzterem zeigen die meisten Glieder Bisquitform, ein Zeichen, dass sie alle in Theilung begriffen sind. Theilungen der Streptococcos in der Längsachse der Ketten habe ich nicht beobachtet. Ein sicheres Unterscheidungsmerkmal von Streptococcos mit etwas gestreckten Gliedern und Streptobacteria mit kurzen Gliedern kenne ich nicht. —

Der Zusammenhang der einzelnen Glieder wird durch eine unsichtbare aus einer der Coccoglia gleichen Substanz bestehende feine Membran gebildet, die einerseits daraus zu erschliessen ist, dass zwei der Länge nach an einander liegende oder sich beim Umherschwimmen begegnende Ketten sich mit ihren Gliedern nie unmittelbar berühren, andererseits daraus, dass die Glieder schwimmender Ketten, deren natürliche Verbindung zweifellos ist, sich nicht immer berühren, sondern oft in grösseren Distanzen von einander stehen; sie haben keinen unmittelbaren Zusammenhang mit einander, sondern nur einen mittelbaren durch die Röhre oder cylindrische Schleimhülle, in welche alle Kügelchen eingeschlossen sind, und die hier und da leer ist. (Fig. 9a und 12a Taf. I.) Könnte man diese feine Gliaschicht, welche die einzelnen Kügelchen umhüllt und verbindet, sehen, so müsste das Bild etwa sein wie Fig. 13.

Was die Lagerung und Form der Ketten anlangt, so sind die Ketten des Micrococcos, so wie ibre Glieder über 6—8 zählen, meist gewunden und zwar in Bogen mit kurzen Radien (Fig. 8 Taf. I.), weiter werden die Bogen schon bei Mesococcos (Fig. 9 Taf. I.); die Ketten des Megacoccos zeigen meist nur leicht wellige Biegungen, sind oft selbst bei 10—20 Gliedern noch fast gestreckt. — Wird mittlerer Streptococcos sehr lang zumal in viel Glia, z. B. bei der Essiggährung Wiener Bieres, dann legen sich die Ketten in langen Schnüren um- und ineinander mit theils starken theils schwächer gebogenen Windungen (Fig. 10). Nur einmal habe ich in saurem Milchserum eine parallele Anordnung von langem Streptococcos in grosser Masse gefunden, wie es in Fig. 11 abgebildet ist. Diese Differenz der Anordnung und der Biegungen kann meiner Meinung nach darin ihre Ursache haben, dass die Energie des Wachsthums des Streptococcos im Verhältniss zur Schwere der durch sein Wachsthum fortzuschiebenden umgebenden Theile eine verschiedene ist. Megacoccos mit dicker Glia umgeben, macht sich, wenn er zu Ketten auswächst leicht Platz, er schiebt den ihn etwa umgebenden Micrococcos leicht bei Seite und lässt sich durch diesen nicbt in seinem Wachsthum stören, während Micrococcos-Ketten sich Platz suchen müssen, wo sie können und bald so bald so verschoben werden. Es lässt sich dagegen freilich einwenden, dass auf diese Weise eine grössere Unregelmässigkeit und Formverschiedenheit der Ketten zu Stande kommen müsste, als sie wirklich vorhanden ist. — Vielleicht erfolgt auch beim Wachsthum dieser Ketten wie so oft bei pflanzlicher Bildung und gerade bei niederen Algen eine spiralige Drehung der Elemente zu einander, wonach sich dann die Differenz der Windungen bei Micro- und Megacoccos auch durch die Grösse der einzelnen Glieder erklären würde.

Die kurzen Ketten des Micrococcos findet man nicht selten in Bewegung, die eine schlängelnd drehende ist. Bei 10 bis 20gliedrigem Streptomicrococcos kommen Bewegungen schon selten vor, sie sind dann sehr ruhig drehend, schlangenartig.

Ketten von Meso- und Megacoccos habe ich nie in dieser aalartigen Bewegung gesehen, wenngleich ich hier und da schwache oscillatorische Bewegungen an ihnen bemerkt zu haben glaube.

Ich kenne ausser dem Auseinanderfallen der Glieder nur eine Metamorphose des Streptococcos, welche man dadurch zu Stande bringt, dass man ihn ohne Luft in ein Glas einsperrt, dann tritt das Plasma in Form amorpher körnig-schleimiger Substanz aus den Kugeln heraus (Fig. 14 Taf. I.); ob damit das Pflänzchen abgestorben ist, will ich dahin gestellt sein lassen.

Obgleich neben Streptococcos ziemlich oft isolirter Coccos und Gliacoccos vorkommt, so ist diese Combination durchaus keine nothwendige, denn z. B. in faulendem Blut und Eiter findet sich Coccos und Gliacoccos oft genug allein; daher schien mir eine Abtrennung des Streptococcos vom Coccos und dem Gliacoccos vorläufig zweckmässig. Bildet sich Coccos in Flüssigkeiten, welche ganz ausser directer Verbindung mit der Luft stehen, so ist nach meinen (später noch wiederholt vorkommenden) Untersuchungen Streptococcos oft die primäre Bildung, aus welcher erst später der isolirte Micrococcos durch Zerfall der Ketten und rasche Spaltung der Kügelchen hervorgeht.

Ascococcos.

Farblose Parallelformen von Palmella und Microcystis Kützing, Rabenhorst; so wie von Gloeocystis, Gloeocapsa, Palmodactylon Naegeli.

Tafel II Fig. 16—18 u. Tafel III.

Bei genauer Beobachtung der Decke, welche sich auf faulendem Fleischwasser, Hydrocelenflüssigkeit etc. bildet, findet man bald, dass sich in derselben gewisse graue und grau-grünliche Figuren mit einiger Regelmässigkeit wiederholen; es sind rund-contonrirte, zusammenhängende, kolbige und cylindrische Formen, bald mehr, bald weniger deutlich. Eine Zeit lang glaubte ich, es handele sich dabei nur um Faltungen der Haut, dadurch bedingt, dass dieselbe an den Rändern durch die Schaale behindert ist, sich, wie es in ihrer Natur liegt, der Fläche nach weiter auszudehnen. Einmal auf Hydrocelenflüssigkeit, die ich offen in einer Glasschaale stehen liess, sah ich die Entstehung dieser Haut ganz besonders genau; am 4. Tage war dieselbe äusserst fein und zeigte concentrische Kreise mit schwach markirten Centren (Fig. 16, Taf. II, natürliche Grösse); diese Lage verdickte sich immer mehr, fing an sich zu falten und bot am 14. Tage das Aussehen wie Fig. 17 (Taf. II, natürliche Grösse). Einige Tage später löste sich die etwa 0,5 Millimeter dicke, ziemlich derbe graue Decke an den Rändern vom Glase ab und sank zu Boden, wo sie sich bald zu einem locker cohärirenden, flockigen Niederschlag auflöste. — Wenngleich solche Faltungen von Membranen bei einer gewissen Festigkeit derselben nicht selten sind, so sind sie doch nicht die Ursache der anfangs erwähnten Figuren, sondern diese entstehen durch ganz eigenthümliche Vegetationsformen des Coccos und haben am ersten Aehnlichkeit mit denjenigen Formen, die im System der Algen mit dem Namen „Palmella"*) bezeichnet zu werden pflegen. Schwache Vergrösserungen lassen dieselben (eingebettet in Petalococcos und Coccoglia) erscheinen, wie ich es in Fig 19 auf Taf. III darzustellen versucht habe (System 4. Hartnack). Man sieht hier ein Stück dieser palmelloiden Gebilde von mittleren Grössen; die einzelnen Theile sind nicht selten noch einmal so gross, als in dem gegebenen Beispiel, doch oft auch viel kleiner.

Will man diese Gebilde, die sich nur an der Oberfläche, aber erst bei einer gewissen Dicke der Flüssigkeitsschicht bilden, in ungestörtem Zusammenhange sehen, so ist es am besten, man lässt sie auf Fleischwasser in einem Uhrglas entstehen; dies dauert je nach der Temperatur 1—3 Tage; man nimmt dann das ganze Uhrglas bei schwacher Vergrösserung unter's Microscop. Die Figuren sind deutlich und

*) Palmella, Diminutiv von Palma in der Bedeutung: Schoss, Zweig; da „palma" von παλάμη abgeleitet wird, so mag der später gebrauchte Ausdruck „palmelloid" gestattet sein.

scharf begrenzt und wegen ihrer Dicke undurchsichtiger, als die dünne Gliacoccosdecke, in welcher sie liegen. Behufs Untersuchung mit starken Vergrösserungen nimmt man ein Deckglas von oben zwischen die Branchen einer anatomischen Pincette, hält die untere Fläche desselben auf die Oberfläche der erwähnten Haut; es bleibt ein Stück davon am Deckglas kleben, welches man dann auf ein Objectglas bringt. Jetzt spült man das Object mit Strömen von Wasser aus, die man mit Fliesspapier unter dem Deckglas herüber und hinüber zieht, bis die Contouren der fraglichen Figuren möglichst frei werden.

Durch solche oft wiederholte Untersuchungen kommt man zur Ueberzeugung, dass es sich hier nicht um zufällige Klumpen oder Gerinselbildungen, sondern um wachsende, zusammenhängende Pflanzenformen handelt. Ist man hierüber im Klaren, so kann man nun auch mit einem Glasstab sich einzelne Partikelchen herausheben, sie abspülen und dann mit starken und stärksten Vergrösserungen an das Studium ihres Baues gehen. Hierbei sieht man zunächst, dass die fraglichen Kugeln und Cylinder alle voller Micrococcos sind, ganz aus ihnen bestehen; ferner überzeugt man sich bald, dass ein zu starker Druck des Deckglases (man mag ihn mittelst der Nadel veranlassen oder allmälig durch langsames Aussaugen der Flüssigkeit mittelst Fliesspapier) dazu führt, dass die Formen undeutlicher werden, endlich ganz zu zerfliessen drohen; dies wird indess oft dadurch verhindert, dass der Micrococcos dieser Klumpen durch eine besonders zähe Glia zusammengehalten wird. Gewöhnlich sieht man vorwiegend Monococcos darin, doch findet sich an der Peripherie nicht selten viel Diplococcos oder Microbacteria (Schwärmsporen von Coccobacteria? Vibrionen) in lebhaftester Bewegung. Die Peripherie der fraglichen Körper zeigt sich zuweilen auch bei stärksten Vergrösserungen ziemlich scharf umgrenzt (Fig. 20 a. b. c. Taf. III), ohne dass man im Stande wäre, eine Membram zu sehen; in den meisten Fällen aber sieht man an der Peripherie bewegliche Körperchen, die sich zu bemühen scheinen, sich aus der Glia hervorzuarbeiten und sich dann losreissen (Fig. 20 d. e. f.). Alle diese Beobachtungen scheinen kaum einer anderen Deutung fähig, als dass es sich hier um bestimmt geformte, in geordneten Colonien sich entwickelnde und sich vorschiebende Formen von Gliacoccos handelt; wir hätten somit diese ganze Schilderung schon unserem ersten Abschnitt anfügen können. Indess eine freilich nicht allzuhäufig sich darbietende Beobachtung reizte bald mein Interesse an diesen Formen aufs Neue; ich sah nämlich die erwähnten Kugeln zuweilen plötzlich an einer Seite aufspringen und eine colossale Masse von Micrococcos nach und nach austreten. Während dies vor meinen Augen vor sich ging, nahm der kuglige Klumpen allmälig eine unregelmässigere Gestalt an, zog sich zusammen, liess Falten erkennen (Fig. 20. g. h. i. Taf. III). Dies steigert die Wahrscheinlichkeit, dass diese Kugelklumpen von einer Membram, oder wenigsten von einer verdichteten Gliaschicht umgeben sind; diese Membram müsste aber enorm dünn sein, denn zwei der erwähnten kugligen Klumpen berühren sich schwimmend bei ihrer Begegnung unmittelbar. Man kommt über diese Wahrscheinlichkeitsmembram nicht hinaus, wenn man nicht das Glück hat, anderen freilich selteneren Formen der gleichen Bildung zu begegnen, die jeden Zweifel heben.

In Rindfleischwasser, Kaninchenfleischwasser und Kalbfleischwasser, das ich theils ohne Zusatz, theils mit Zusatz von Rohrzucker in Schaalen, Uhrgläsern, in Tropfen auf Objectgläsern im feuchten Raum angesetzt hatte, begegneten mir zuweilen die erwähnten Formen, doch relativ klein und meist mit deutlicher Membran umhüllt (Fig. 21, Taf. III.). Diese glashelle Hülle, zuweilen nur dadurch erkennbar, dass der umgebende freie Coccos nicht mit dem Inhalt der Coccoscolonien confluirte, war oft von einer nicht mehr messbaren Feinheit, zuweilen (Rindfleischwasser mit Rohrzucker in ein Uhrglas angesetzt) ganz ausserordentlich dick (Fig. 21 u. 22, Taf. III.). Einmal (in der gleichen Flüssigkeit) war auch ein Theil des freien Coccos je von einer dicken Schleimhülle umkleidet und da sich zwischen diese Hüllen der umgebende freie Micrococcos gelagert hatte (Fig. 22), so überhob mich diese Beobachtung nun auch zugleich jeden Zweifels, dass die Glia von jedem einzelnen Coccos producirt wird.

Da wir es hier also jetzt zweifellos mit Coccos zu thun haben, der in einer Hülle, einem Schlauch (*ἀσκός*) steckt, so habe ich für diese Vegetationsform des Coccos den Namen A s c o c o c c o s gewählt. Man kann nun darüber zweifelhaft sein, ob der Coccos in den Schläuchen entsteht, oder aber die einzelnen Klumpen secundär von einer aussen zu einer Membran condensirten Glia umhüllt werden. Ohne

die Möglichkeit des letzteren Vorgangs bestreiten zu wollen, wonach diese Bildungen Gliacoccoscolonien mit peripherisch vermehrter und verdichteter Glia sein würden, bin ich in der Lage, für die Richtigkeit der ersteren Auffassung Beobachtungen beizubringen, die der Natur dieser Bildungen nach, welche nur frei an der Luft bei sehr massenhaftem, geeignetem Nahrungsmaterial entstehen, freilich keine directen sein können, sich jedoch unschwer aus den neben und rasch auf einander vorkommenden Stadien wie mir scheint, ohne Zwang ergeben.

Die kleinsten, einfachsten Formen von Ascococcos, die mir vorgekommen sind, habe ich in Fig. 21 a. Taf. III dargestellt; sie haben den Durchmesser vom Megacoccos (Taf. I Fig. 4), seine Tendenz zur Längsstreckung und Querfurchung (Fig. 21 b. b. Taf. III) und zur Kettenbildung (Fig. 21 c. Taf. III). Ursprünglich hat der in die Gliahülle eingeschlossene Coccos einen matten Glanz, dann wächst es rasch und furcht sich seine Substanz nach verschiedenen Richtungen (Fig. 23, Taf. III), bis sie endlich in so viele Stücke zerfällt, dass die kleinsten dem Durchmesser des Micrococcos, seltner demjenigen des Mesococcos entsprechen. Fig. 23 ist im Furchungsstadium, Fig. 21 und 25 nach Ablauf desselben dargestellt. Die Streckung des während der Furchung erheblich wachsenden Coccos in die Längsrichtung kann zur Bildung langer, cylindrischer Schläuche führen, welche bald ganz gleichmässig geformt, bald hie und da bauchig aufgebläht sind, auch in Windungen zusammenliegen (Fig. 25, Taf. III). Es scheint mir zweifellos, dass der Ascococcos auch noch wächst, wenn auch sein ganzer Körper bereits aus Micrococcos besteht; dies musste ich zumal daraus schliessen, dass man in den Ascos neben Micrococcos auch viel Diplococcos oft deutlich unterscheiden kann.

Ich hebe noch einmal hervor, dass ich nicht beweisen kann, dass alle palmelloiden Formen auf die erwähnte Art entstehn; wenn dies der Fall wäre, so müsste man in allen Flüssigkeiten, in welchen dieselben vorkommen, auch die eben beschriebenen Vorstadien finden. Dies kann ich nicht verbürgen. Ich kann mir aber, wie schon erwähnt, sehr wohl vorstellen, dass kleine, aus einer Coccosgruppe hervorgegangene, durch eine zähe Glia verbundene Colonien gewissermassen wie eine Familie zusammenbleiben und eine gewisse isolirte Selbstständigkeit behalten, so lange ihre peripherische Glia nicht mit derjenigen einer Nachbarfamilie verschmilzt.

Auch der Gedanke, dass der Umbildung eines Coccos zu einem Ascococcos etwa eine Befruchtung vorausgehen müsste, liegt nahe; doch darüber vermag ich nichts Beweisendes beizubringen und muss es ganz den Botanikern überlassen, eine solche Hypothese entweder zu beweisen oder zu widerlegen.

Sehr. klar stellt sich das weitere Geschick der Schläuche dar. Wenn sie zu einem gewissen Punkt der Ausbildung gekommen sind, werfen sie ihren Micrococcos aus, der nun in die Flüssigkeit hineinschwimmt; die leeren, gefalteten Hülsen bleiben zurück (Fig. 24, 26, Taf. III). Diese Hülsen erscheinen dann zuweilen doppelt contourirt, derb und man begreift nicht, warum es so schwer war, sie früher zu erkennen; wahrscheinlich wird Anfangs aller Coccos auch innen durch Glia fest zusammengehalten, die sich dann erst nach und nach vom Centrum aus verflüssigt. In Folge dieser Verflüssigung der Glia wird der Coccos im Sinne der sogenannten Molecularbewegung beweglich, fängt nun an, mächtig zu arbeiten und sich zu vermehren, bis er die Hülle sprengt. Diese Hüllen sind vom freien Auge im Fleischwasser zuweilen an ihrer grünlich-bräunlichen Färbung zu erkennen.

Hat man alle diese Dinge sorgfältig studirt, so wird es nicht schwer, den Ascococcos auch in kleinsten Formen zu erkennen. Es kam mir zu meinem grossen Erstaunen nicht selten vor, dass sich in mehrfach filtrirtem Fleischwasser, welches beim Ansetzen keine Spur von körperlichen Elementen enthielt, gekörnte Kügelchen fanden, welche auf den ersten Blick nach Grösse und Ansehen ganz die Beschaffenheit von menschlichen Lymphkörperchen hatten. Sah man genauer zu, so fand sich freilich, dass sie etwas kleiner waren, keine Kerne hatten und dass ihr Plasma sehr scharf contourirte Körnchen zeigte, wie man es an Lymph- und Eiterkörperchen nicht sieht. Ich schenkte diesen blassen Kugeln Anfangs wenig Beachtung, bis sie mir in einmal ungeheurer Menge in Hydrocelenflüssigkeit begegneten: sie bildeten neben feinster Micrococcoglia sogar vorwiegend die Decke auf offen in einer Schaale angesetzten Hydrocelenflüssigkeit; es ist dies die Haut, welche ich in Fig. 16 u. 17, Taf. II abgebildet

habe. Fig. 18 a, a sind die Körperchen, welche diese Haut allein bildeten; es ist ein kleiner Ascococcos: hat er seinen Inhalt entleert, sei es dass derselbe als zusammenhängende Gallertkugel oder in Form isolirter Micrococcos ausgetreten ist (Fig. 18d), so erscheinen seine Hülsen wie in Fig. 18 c, c. An diesem kleinem Ascococcos habe ich ganz deutliche amoeboide Formveränderungen gesehen (Fig. 18b.). Einige Male zeigten sie auch sehr lange Fortsätze (Fig. 18 c,) theils nur nach einer Seite, theils nach zwei Seiten; auch schien es zuweilen als gehe der Faden durch die granulirten Kugeln durch; von zufälligen Verklebungen mit Bacterien liessen sich diese Bildungen wohl unterscheiden. Ich möchte in Betreff dieses kleinen Ascococcos am wenigsten darauf bestehen, dass er zu Coccobacteria gehört, und überlasse es gern den Botanikern, diese Beobachtungen an gehörigem Orte unterzubringen; meine Vermuthungen darüber haben wegen zu geringer Ausdehnung meiner Kenntnisse auf dem Gebiet der sogenannten Infusorien zu wenig Werth, als dass ich den Leser damit behelligen möchte.

Selten gelingt es, solche durch zufällige Verhältnisse entstandene Vegetationsformen unserer Pflanzengattung beliebig wieder zu erzielen. Ich habe nachher noch oft wieder Hydrocelenflüssigkeit angesetzt, doch diesen kleinen Ascococcos entweder gar nicht oder nur spärlich wiedergefunden. Ebenso wenig kann ich eine genaue Vorschrift angeben, nach welcher man die schönen Ascococcosformen, wie ich sie in Fig. 21—26, Taf. III abgebildet habe, erzwingen könnte. Manchmal sind sie da, dann wieder unter ganz gleichen Verhältnissen nicht; Temperatur, Jahreszeiten haben keinen entscheidenden Einfluss auf ihre Entstehung. (Auf ihren muthmaasslichen Zusammenhang mit Bacterien komme ich bei Zusammenfassung der ganzen Entwicklung von Coccobacteria am Ende dieses Abschnittes.) — Ein kaltes Infus von Kaninchenfleisch mit Aqua destillata (etwa einen Schenkel von einem eben getödteten Thiere mit zwei bis drei Tassenköpfen voll Wasser in einer flachen Porcellanschaale so übergossen, dass der Schenkel gerade bedeckt ist) offenstehend erzeugt diese Formen noch relativ am häufigsten; doch muss man bei Sommertemperatur schon nach 18 und 24 Stunden untersuchen; hat sich erst eine zu dicke, milchige, gelblich-grünliche Haut gebildet, dann ist der Ascococcos schon schwerer zu finden, hat meist seinen Coccos schon entleert und die Hülsen sind aufgelöst oder zu Boden gefallen. — Dass zur Entwickelung dieser Formen die betreffenden Gefässe unangerührt stehen bleiben müssen, brauche ich wohl kaum zu erwähnen.

Was wird aus dem aus den Ascos ausgestreuten Micrococcos? Diese Frage wird sich in der Folge noch oft wiederholen; verschieben wir den Versuch ihrer Beantwortung auf später.

Bacteria. Glia- und Petalobacteria. Streptobacteria.

Vibrio lineola. Bacillus. Leptothrix. Rabenhorst. — Farblose Parallelformen mancher Species von Oscillaria und Lyngbya. Kützing.

Taf. IV.

Es scheint mir zweckmässig, die ursprüngliche Bedeutung des Wortes *βάκτρον*, baculus, Stab, *βακτηρία*, *βακτήριον*, *βακτηρίδιον*, bacillus, Stäbchen, nur für solche Elemente unserer Alge anzuwenden, die wirklich eine Stäbchenform haben. Das Wort „Kugelbacterien" ist, wenn es nur Kugel bedeuten soll, — mögen mir die Autoren verzeihen, die ihn zu brauchen lieben, — eben doch ein sprachlicher Nonsens; er kann für pflanzliche Gebilde gebraucht werden, die aus Stäbchen und Kügelchen zusammengesetzt sind und in diesem Sinne werden wir ihn später zur Bezeichnung der Algengattung verwenden, von welcher meiner Anschauung nach alle bisher beschriebenen und noch zu beschreibenden Elemente isolirt vegetirende Stücke sind („Coccobacteria septica"). „Leptothrix" von *λεπτός*, dünn und *θρίξ*, Haar, mag für die feinsten Formen langer Bacterien gelten, die entweder wirklich keine Gliede-

rung haben oder deren Gliederung wir wenigstens mit unseren jetzigen optischen Hilfsmitteln nicht erkennen können. Der Ausdruck Leptothrix für deutlich gegliederte Fäden, oder gar auch gelegentlich für Kügelchenketten zu verwenden (Hallier), scheint mir dem Ausdruck „Haar", der doch wesentlich die ungestörte Continuität bezeichnet, gar zu sehr zu widersprechen.

Wir können bei den Bacterien (Taf. IV, Fig. 27—34) die gleichen Grössenunterschiede machen, wie beim Coccos; die Ausdrücke Microbacterien (Fig. 27), Mesobacterien (Fig. 28), Megabacterien (Fig. 29) sind durch Hoffmann's hervorragende Arbeiten auf diesem Gebiete bereits geläufig geworden. Es giebt hier, wie beim Coccos, mannigfache Uebergänge zwischen diesen Formen.

Wie der Micrococcos, so steht auch die Microbacteria an der Grenze des mit System 15 Hartnack noch deutlich Erkennbaren; ja bei den allerkleinsten Formen hört die Möglichkeit der Unterscheidung, ob man einen von zarter Hülle umgebenen Diplococcos oder ein feinstes Stäbchen (Monobacteria) oder zwei zusammenhängenden kurzen Stäbchen (Diplobacteria) oder die kommaähnlichen Bacterien (vulgär Vibronen) vor sich hat, geradezu auf. System 7 u. 8 Hartnack lassen nur bei den Mesobacterien noch die Möglichkeit der Unterscheidung eben genannter Formen zu, nicht aber bei Microbacterien. — Von den Mesobacterien kann ich mit Sicherheit aussagen, dass sie mindestens ebenso häufig in Doppelformen, d. h. zwei Bacterien in den Längsrichtungen mit einander verbunden vorkommen, als in einfacher Form (Fig. 28). Das Gleiche gilt von den Megabacterien, bei denen die Doppelformen die bei weitem häufigsten sind (Fig. 29). Es besteht also in dieser Beziehung eine grosse Uebereinstimmung mit dem Coccos Eine weitere Analogie finde ich darin, dass auch die Bacterien von einer dünnen Hülle umgeben sind, welche sich unter geeigneten Verhältnissen zu einer Glia gestaltet. Diese Glia hält die Bacterien an der Oberfläche von Flüssigkeiten bei einander; so entstehen Bacterienplatten (Petalobacteria von πέταλον Platte) und zwar kommen dieselben bei jeder Grösse der Bacterien vor, bei den allerkleinsten wie bei den allergrössten. Die Anordnung ist wie beim Megacoccos, d. h. die Längsachsen liegen meist parallel, dann auch schief und auch wohl gekrenzt zu einander. In einem unterscheiden sich jedoch die Bacterien vom Coccos, nämlich dass sie sich nicht leicht zu kugligen Klumpenbildungen, wie wir sie früher als Ascococcos bezeichnet haben, verbinden; die grösseren Bacterien bilden nie palmelloide Colonien. Die kleineren und mittelgrossen combiniren sich gelegentlich zu Klumpen (Fig. 28 d. d.) auch zu langen Zügen (in Formen wie die Zugvögel fliegen, Fig. 27 e.), welche auf dickeren Bacterienrasen als feine Leistchen und Fältchen hervortreten. Da die meisten Bacterien, wenn sie nicht in einer zu dicken Gliahülle liegen, bald nach ihrer Entstehung anfangen sich zu bewegen und sich aus ihrer Muttercolonie oder aus ihrem Kettenverbande losreissen, um in der Flüssigkeit frei zu schwärmen, so können wohl deshalb keine grösseren palmelloiden Colonien entstehen.

Vermehrung und Entstehung der Bacterien. Auf Fleischwasser findet man Bacterien sehr oft als erste Bildung in Form der Petalobacteria. Sie sind auf einmal da in irgend einer der bezeichneten Grössen, zuweilen ohne dass man Entwicklungsstufen nachweisen könnte; zumal kommt es nicht vor, dass kleine dünne Bacterien zu grossen dicken heranwachsen, sondern wie beim Coccos sind die zuerst sichtbaren Formen meist die grössten, die überhaupt in der betreffenden faulenden Flüssigkeit erreicht werden, dann werden die Stäbchen immer kleiner, d. h. so weit es ihren Querdurchmesser betrifft, denn es können sich in der Folge aus kleinen wie aus grossen Bacterien sehr lange Ketten bilden. — Man kann mit einiger Geduld die Querfurchung und die Auslösung der Bacterien aus ihren Kettenverbänden direct beobachten. Das erstere studirt man am besten an Megabacterien: es entsteht zuerst eine circuläre Einschnürung des Plasmakörpers, die nach und nach schärfer wird bis sie durchschneidet. So wie dies erfolgt ist, fallen aber die Stücken nicht auseinander, sondern werden durch ein unsichtbares Band (die aus Glia bestehende Hülle) zunächst noch ganz genau in der früheren Lage zusammengehalten; nun fängt das eine Stück (meist das Endstück einer kleineren oder grösseren Bacterienkette) an zu zucken, dann wie ein Fisch an der Angelschnur zu zerren, ruckweise bald in diese bald in jene Richtung und entfernt sich auf diese Weise immer weiter von seiner Mutterkette (Fig. 30 $\alpha.\beta.\gamma.$ Taf. IV); endlich gelingt es ihm sich loszureissen, dann schwimmt

es fort. — Gewiss ist es sonderbar, dass wir hier von einer unsichtbaren Membran mit einer Sicherheit reden, als wenn wir sie gesehen hätten; indess wer diese Vorgänge, die ich eben beschrieben habe, beobachtet hat, wird nicht allein von der Existenz einer Hülle um jede junge Bacterie und um jede Bacterienkette überzeugt sein, sondern je nach der Nähe, in welche die Körper der Bacterien zu einander kommen, und nach den Excursionen die sie während ihrer Zerrungen an den Ketten machen, sogar die Dicke dieser Hülle ziemlich genau bestimmen können. Ob bei der Querfurchung diese unsichtbare Membran oder das Plasma die Initiative hat, oder ob letzteres gar noch von einem Primordialschlauch umschlossen ist, das vermag ich freilich nicht zu sagen; es genügt wohl, auf die Identität dieser Vorgänge mit den gleichen Durchfurchungen andrer Pflanzenzellen hingedeutet zu haben; ich hoffe die weiteren Mittheilungen werden es noch immer klarer zeigen, dass der Versuch, die Bacterien in's Thierreich zurückzuführen, ein vergeblicher ist. Die bisher beschriebene Art der Bacterienvermehrung durch Querfurchung ist allgemein anerkannt; ich hielt sie selbst lange für die einzige Vermehrungsweise und kam auch zu dem sehr allgemein verbreiteten Schluss, dass überall, wo sich Bacterien bilden, diese aus präformirten meist in den betreffenden Flüssigkeiten bereits vorhandenen Bacterien hervorgehen. Nach sehr langen und sorgfältig fortgesetzten Untersuchungen überzeugte ich mich jedoch, dass die zuerst in einer bacterienfreien Flüssigkeit sich bildenden Bacterien aus feinem und feinstem Coccos entstehen, welcher meist als Gliacoccos aus Dauersporen (seien diese immer feucht geblieben oder ausgetrocknet gewesen) herausgehen. In den Figuren 27a, b; 28a; 29 sind diese Vorgänge dargestellt. Ueber die Dauersporen habe ich später bei Zusammenfassung der verschiedenen Arten der Coccosentstehung ausführlicher zu berichten. Hier mag es genügen, zu bemerken, dass sie meist an ihren dunklen Contouren zu erkennen sind und einen blassen durch etwas Glia zusammenhängenden Coccos austreiben, der sich in die Länge dehnt und zu je einer Bacterie wird; der Querdurchmesser der jungen Bacterie ist von der Grösse des Coccos abhängig, aus welchem sie hervorgegangen ist. So entstehen bald kleinere bald grössere Gruppen von Gliabacteria, und durch ihre Confluenz eine homogene Haut von Petalo-Gliabacteria auf der betreffenden Flüssigkeit. Eine Zeit lang sind diese aus Gliacoccos hervorgegangenen Bacterien immer ruhend; dann beginnen die am meisten peripherisch liegenden Bacterien zu zucken, zu zerren, zu zappeln, reissen sich loss und schwimmen fort. Aus den ruhenden Bacterien werden schwärmende Bacterien, falls die Flüssigkeit nicht zu dick-schleimig ist. Bei geeignetem Object und gewissen Methoden der Untersuchung (worüber am Ende dieses Abschnittes) ist dies Alles so einfach und leicht zu beobachten, dass der Einwand, es handle sich da um zufälliges Zusammenkleben von Bacterien und Gliacoccos, völlig entfält. — Man wird freilich den Anspruch erheben, dieses Werden von Bacterien aus Gliacoccos etwa in dem mit der feuchten Kammer verbundenen Microscop direct zu beobachten; doch hier scheitert diese Methode vollständig, denn die Entwicklung dieser Bildungen erfordert fortdauernd ein üppiges Nahrungsmaterial, dicke Flüssigkeitsschichten, immer neuen Sauerstoff und fortwährend rasche Abfuhr der durch Zersetzung entstandenen Gase, Bedingungen die nur sehr unvollkommen in der feuchten Kammer hergestellt werden können, so dass, selbst wenn man Zeit und Geduld zu einer continuirlichen Tage und Nächte fortgesetzten Beobachtung opfern wollte, man keine Aussicht auf Erfolg haben würde; ein negativer Erfolg könnte nichts beweisen. Man würde wie bisher bei ähnlichen Versuchen auf diesem künstlichen Wege nur die unvollkommensten dürftigsten Formen erzielen, welche von den ausgebildeten so verschieden sind wie Hafer im Zimmer auf feuchte Watta gesäet von üppigem Hafer auf gutem cultivirtem Feldboden.

Wie gross der aus den Dauersporen austretende Coccos und die daraus hervorgehenden Bacterien werden, ob also primär Micro-, Meso- oder Megabacterien entstehen, das hängt sehr wesentlich von der Nährflüssigkeit ab; möglich dass auch die Abstammung der Dauersporen einen Einfluss darauf hat, dies kann ich jedoch nicht beweisen, Wie schon bemerkt, sind die kleinsten schwärmenden Bacterien (Vibrionen) von Coccos nur mit den allerstärksten Vergrösserungen und auch dann nur im Zustand der Ruhe zu erkennen, den man durch verschiedene etwas färbende Reagentien (Jod, Pikrinsäure) erzwingt.

Secundär entstehen nach und nach immer kleinere Bacterien dadurch, dass die Querfurchung der Streckung immer schneller folgt; so werden die sich auslösenden Stücke immer kürzer, bis endlich fast nur noch Microbacterien vorhanden sind, welche sich in der Flüssigkeit, in welcher sie entstanden sind, nicht mehr zu grösseren Bacterien ausdehnen. — Dass auch isolirte in einer Flüssigkeit bereits befindliche Coccos, die nicht eben aus Dauerzellen hervorgegangen sind, sondern durch Abschnürung von anderen vegetirenden Coccos entstanden, sich zu Bacterien entwickeln können, kann ich nicht in Abrede stellen; Beweise dafür sind schwer zu geben, da wir für die auch in grosser Menge vorhandenen Dauerzellen doch nur das Kennzeichen des dunkleren Contours haben, und dies durch Blähung der Dauerzelle, wie wir später sehen werden, auch noch verschwinden kann. — Bilder wie bei Fig. 27c, 28b, 29c regen den Gedanken an, ob nicht auch Längstheilungen der Bacterien vorkommen; ich habe diese Frage auch bei Coccos (pag. 8) erhoben und auf die Verschiebungen aufmerksam gemacht, welche bei den Durchfurchungen dieser Gebilde vorkommen. Es sind mir nie Bilder begegnet, welche die Annahme einer Längstheilung von Bacterien zuliessen; wahrscheinlich ist eine reihenweise Anordnung des Gliacoccos, aus welchem die Bacterien entstehen, die Ursache für die bezeichneten Reihen von parallelgelagerten Petalobacterien.

Streptobacteria. Bacterienketten. — Wie sich die Bacterienketten (Fig. 31—34 Taf. IV) bilden, ergiebt sich schon aus dem Vorhergehenden. Die einzelnen Bacterien strecken sich in die Länge, und diese Stücke werden quer durchgefurcht. Diese Durchfurchung ist an den langen Ketten der Megabacterien oft keine vollständige (Fig. 34); es scheint darin ein wesentliches Bedingniss für die Bildung sehr langer Ketten zu beruhen, denn die rasche vollständige Durchfurchung scheint hier schneller zum Zerfall der Ketten zu führen wie bei Streptococcos. Dies ergiebt sich theils aus der genauen Betrachtung der Megabacterienketten selbst, theils aus dem Umstand, dass die längsten derselben ohne Contact mit der Luft (im Herzbeutelserum nichtsecirter Leichen) entstehen, wobei sich keine oder nur eine enorm dünne Hülle bildet; deshalb fallen wahrscheinlich die Kettenglieder nach vollständiger Durchfurchung so leicht auseinander. Ihr eventuelles Zusammenbleiben und damit die Ausbildung so langer Formen wie in Fig. 34, beruht wohl nicht so sehr auf der Zähigkeit und Derbheit der Hülle, sondern darauf, dass das Längswachsthum sehr rasch, die Durchfurchung sehr langsam von sich geht. Die Bildung und weiteren Schicksale der feinsten Streptobacterin (Fig. 31) liegt meist ausserhalb der Grenzen dessen, was wir mit stärksten Vergrösserungen beobachten können. Ob diese feinen Fäden (Desmobacteria Cohn, von δεσμός Faden, Band) wirklich so oft ungegliedert sind, wie es scheint, muss ich dahin gestellt sein lassen; ich möchte aus gewissen ziemlich häufig vorkommenden Knickungen der einzelnen Fädchen schliessen, dass auch dieses scheinbar homogene „Leptothrix“ doch eine feinste Streptobacteria ist. Deutlich ist die Gliederung immer am Meso- und Megabacteria im Fleischwasser zu erkennen; die Glieder sind hier von sehr verschiedener Länge, sie gehen bei Mesobacteria (Fig. 32) herunter bis zu den Längsdurchmessern des grossen Diplococcos, so dass Ketten sich vorfinden, bei denen man in grosse Verlegenheit geräth, ob man sie Streptobacteria oder Streptococcos heissen soll (Fig. 32a und 33a). Mit der zunehmenden Verkürzung bekommen die einzelnen Glieder dann auch abgerundete Enden, während die scharfkantigen Enden vorwiegend den langen Gliedern der Streptobacteria (Fig. 33 u. 34) zukommen. — Mit der Entwicklung so massenhafter Glia, dass die ganze Flüssigkeit dickschleimig wird, scheint sich die Existenz der Bacterienketten nicht lange zu vertragen; bei der Essiggährung des Bieres, in stark zuckerhaltigem Fleischwasser, und in stark zuckerhaltigem Milchwasser, wo sich Streptococcos massenhaft entwickelt, ist mir Streptobacteria nicht begegnet.

Die Lagerung der Bacterienketten ist bei Microbacteria oft lockig, wollig (Fig. 31) und bei Mesobacteria zuweilen eine stark bogenförmige, bei Megabacteria meist gestreckt, hie und da geknickt. —

Was die Bewegungen der Bacterien und Bacterienketten betrifft, so scheint mir darauf Alles vortrefflich zu passen, was Cohn als die den Oscillarien eigenthümliche Art der Flexilitäts-

Bewegung bezeichnet.*) Ich stehe nicht an, dies ohne weiteres als eine Contraction des Protoplasmas zu bezeichnen; denn seitdem wir wissen, dass das Protoplasma fast aller jungen thierischen Zellen contrakil ist, handelt es sich ja nur um ein mehr oder weniger und um einen differenten Rhythmus dieser Contractionen. — Die Bewegungen der kleinsten Mesobacterien entziehen sich durch die Feinheit des Objectes jedem weiterem Studium. Die Bewegungen einzelner Megabacterien sind oft so träge, dass sie sich genau beobachten lassen. Es ist ein rhytmisches Hin- und Herschwingen und Stossen beider Enden des Stäbchens, oft mit spiraliger Drehung verbunden. In Betreff der Mechanik dieser Vorgänge verweise ich auf die bewährten Arbeiten von M. Schultze und Cohn. — Ich muss jedoch in Betreff der Bacterienbewegungen vor allem wieder darauf hinweisen, dass sie wesentlich von der Menge und der Consistenz der sie eventuell umgebenden Glia abhängig sind. Die Anfangs an der Oberfläche gebildeten Bacteriencolonien sind immer regungslos; die in der Flüssigkeit in der Tiefe sich zu gleicher Zeit vorfindenden meist kleinen Bacterien sind alle beweglich. Dies ändert sich oft viele Tage nicht. Petalobacteria grösster Form kann sich ungehindert an der Oberfläche ausbilden, gewissermaassen den Filz bilden, in dessen Maschen sich die rasch folgenden Microbacterien und Micrococcos einbettet; Coccos bleibt dabei immer unbeweglich, während zwischen und unter ihm Alles voll Meso- und Microbacterien und Micrococcos wimmelt. Dass die oben liegenden Bacterien todt sind, ist ein Mährchen; sie sind oft in lebhaftester Vermehrung begriffen; grade das Ausscheiden von Glia ist ein Zeichen energischen Wachsthums. — Wie schon früher erwähnt, beginnt das einzelne Glied der Streptobacteria seine Zuckungen, sobald es ganz abgefurcht ist, und ist es ihm gelungen, sich aus der cylindrisch es umhüllenden Glia herauszuarbeiten, dann rudert es sofort mit grosser Lebendigkeit fort; der unmittelbare Contact mit einem ganz flüssigen Medium scheint zuweilen sofort die Bewegungen zu erregen. Bacterien, die in dicken Gliacoccos bei ihrer Entstehung eingeschlossen sind und dort ganz ruhig liegen, gerathen nach reichlichem Wasserzusatz unter dem Objectglas nicht selten bald in lebhafte Bewegung. —

Was die Bewegungen der Bacterienketten betrifft, so macht es hier den Eindruck, als arbeiteten nicht immer alle Glieder gleichmässig mit, und als könnten die Contractionen des Protoplasma Ketten von einer gewissen Last nicht mehr überwinden. — Ketten von Microbacterien in denen man nach Analogie von etwas breiteren gleichen Formen 8—10 Glieder annehmen darf, bewegen sich noch sehr schnell; die drehenden und seitlich schlagenden Bewegungen kommen dabei auf's Deutlichste zur Beobachtung. Ketten dieser Art von einer Feinheit, dass man ihre Glieder gar nicht mehr unterscheiden und zählen kann, die aber die doppelte Länge von einem Gesichtsfeld von Hartnack Syst. 10 haben, bewegen sich oft sehr gravitätisch in langsamen Aal-artigen Windungen und stossen alle übrigen kleinen Organismen zur Seite. Ketten von Mesobacterien bewegen sich schon seltener, doch thun sie es zuweilen noch bei einer Länge von 8—10 Gliedern. Diplobacterien dieser Art bewegen sich jedoch auf's Lebhafteste.

Dass sich Streptobacteria gigas (Fig. 34) bewegte, habe ich nicht beobachtet; doch die Stücke, die sich davon loslösen, gerathen in späteren Perioden, nachdem die betreffende Flüssigkeit an der Luft war, in eine wenn auch nicht übermässig schnelle Bewegung. Ich kenne diese Bildungen, wie schon bemerkt, nur aus der Pericardialflüssigkeit nichtsecirter Leichen, und will hier gleich hinzufügen, dass ich Bacterien in Flüssigkeiten, die ich unmittelbar aus der Leiche oder aus abgeschlossenen Jauchehöhlen lebender Menschen entnahm, überhaupt niemals beweglich fand.

Auch die Temperatur hat einen nicht unbedeutenden Einfluss auf die Bewegung der Bacterien. So sehr auch die niedere Temperatur die Entwicklung der Bacterien im Fleischwasser aufhält, so hinderte sie doch die Bewegungen nicht; bei einer Tage und Nächte lang continuirlich dauernden Temperatur von $+4^0$ bis $+2^0$ C. bewegten sich die mittleren und kleinen Bacterien in der gewohnten Weise. Die Höhe der Temperatur, bis zu welcher die scharf controlirbare Bewegung grosser Bacterien unverändert anhält, beträgt nach meinen Messungen 55^0 C.; von da an nimmt die-

*) Archiv f. mikr. Anatomie Band III. pag. 47.

selbe ab, wird langsamer, um bei 60° C. ganz aufzuhören. Es stimmt dies mit den Angaben Cohn's überein, wonach die Oscillarien des Carlsbader Sprudels auch nur bis zu dieser Temperaturhöhe vegetiren.

Ich habe diese Versuche so gemacht, dass ich ein Reagensglas mit bacterienhaltiger Flüssigkeit füllte, und dies in ein Wasser tauchte, das ich allmählig erwärmte; die Kugel des Thermometers tauchte ich in die oberste Schicht der Bacterienflüssigkeit, der ich die Probe zu den Untersuchungen entnahm.

Bacterien, deren Bewegungen durch Erwärmung auf 60° aufgehoben waren, wobei man keine Veränderung an ihnen bemerken konnte, bewegten sich, im gleichen Reagensglas allmählig bis zur Zimmer-Temperatur abkühlend, auch nach 5 Stunden nicht mehr; am anderen Tage freilich fanden sich wieder grosse lebhafte bewegliche Bacterien in der Flüssigkeit vor; doch wage ich nichts darüber zu sagen, ob dies neugebildete Elemente waren, oder ob sich die beweglichen Bacterien vom Tage vorher nur in einer besonders langen Wärmestarre befunden haben.

Zu wiederholten Malen hat mich die Vorstellung beherrscht, die Bewegungen der Bacterien müssten durch eine Wimper bedingt oder wenigstens beeinflusst sein; giebt man sich dem Studium dieser Bewegungen recht intensiv hin, und vergleicht sie mit den Wimperbewegungen anderer Zellen und mit den Bewegungen deutlich bewimperter Schwärmsporen, so wird man von der absoluten Identität derselben völlig überzeugt. Karsten hat zweifellos bewimperte Spirillien gesehen und auch Cohn beschreibt solche in seiner neuesten Bacterienarbeit. Es würde zu weit führen, wenn ich hier Alles beschreiben wollte, was ich angestellt habe, um die fraglichen Wimper sichtbar zu machen; ich erwähne nur, dass ich folgende Färbungsmittel angewandt, sie theils zu den fertigen Bacterien, theils zu gekochtem Fleischwasser zugesetzt habe, in welchem ich die Bacterien entstehen sah: concentrirte Decocte von Safran, Wallnussschalen, Zwiebeln, Färberröthe, Campecheholz; Lösungen von verschiedenen Anilinfarben, Carmin, Indigo, Goldchlorid, Höllenstein, Osmiumsäure, Jod, Picrinsäure, Berlinerblau. Wenngleich viele der angewandten Substanzen die Bacterien färbten, so wurde doch nie eine Wimper sichtbar; wenn trotzdem Jemand eine Methode fände, eine Wimper an den Bacterien zu sehen, so würde ich mich nicht darüber wundern; bis dahin bleibt uns nichts übrig als anzunehmen, sie haben keine Wimpern. Ich möchte glauben, die ganze Bacterie sei als Wimper zu betrachten; eine Wimper ist am Ende doch auch aus ein Stück contractiles Protoplasma (ein kleinstes Stückchen Muskel). Die Botaniker legen aus Gründen der Systematik grossen Werth auf die Unterscheidung von bewimperten und unbewimperten Sporen; im Wesentlichen kann aber doch für die Vegetation der betreffenden Algen nicht viel darauf ankommen, ob die Sporen mit oder ohne Wimper schwärmen; dass sie in der Flüssigkeit schwärmen und sich anderswo ansiedeln können, nicht gezwungen sind in ihren Schläuchen oder Gliahüllen zu bleiben, durch welche sie die zu ihrer Entwicklung nöthigen Nährstoffe nicht einnehmen können, das bleibt doch das wichtigste. Es ist bekannt, dass Wimpern mit ihrem Saum von der Zelle abgelöst, sich noch selbständig bewegen! ihre Bewegung ist also nicht direct von der ganzen Protoplasmamasse der Zelle abhängig, sondern die Nothwendigkeit ihrer Bewegungen liegt in ihnen selbst. Viele Spermatozoen (deren Entwicklung sehr an diejenige der Bacterien erinnert) haben Formen, welche theils den isolirten Bacterien, theils den Microbacterienketten (z. B. der Spermatozoen der Schnecken) äusserst ähnlich sind; diese bewegen sich auch, ohne an der Spitze der Fäden, so viel man weiss, haarförmige Wimpern zu tragen; durch Analogie kann man die Nothwendigkeit, dass die Bacterien Wimpern tragen, also auch nicht beweisen; sie müssen also bis auf Weiteres wimperlos bleiben.

Metamorphosen der Bacterien. (Taf. IV Fig. 35—41.)

Die Bacterien und Bacterienketten sind mannichfaltigerer Metamorphosen fähig als der Coccos.

Die völlige Absperrung der Luft von filtrirtem Fleischwasser hemmt die Entwicklung von Bacterien ebensowenig wie die des Coccos, doch geht diese Entwicklung nicht über die Bildung relativ spärlicher, wenn auch zuweilen beweglicher kleiner und mittelgrosser Formen von Mono-, Diplo- und Streptobacteria hinaus, wobei sich in dem völlig erfüllten Glase einige Luftblasen entwickeln und die Flüssigkeit sich trübt; dann werden die Bacterien ganz blass und gehen einer Auflösung entgegen; so

finden sie sich dann mit dem in gleichem Zustande befindlichem Coccos und mit einigen Dauersporen gemischt in dem spärlichen, wenig cohärenten, schlammig-schmierigen Bodensatz; ob sie noch einer körperlichen Auferstehung fähig sind, kann ich nicht angeben. Bei dauernd höheren Temperaturen von + 40 bis + 45 bis + 50° C. geht die Entwicklung wohl etwas schneller vor sich als bei der gewöhnlichen Zimmer- und Sommertemperatur zwischen 16—20° C., doch ist die Differenz nicht so sehr gross. Bei dauernd niederen Temperaturen von + 8 bis + 4° C. wird die Entwicklung um 1—3 Tage verzögert; doch alle diese Temperaturverhältnisse haben keinen entscheidenden Einfluss auf die Form und Grösse der Bacterien und Bacterienverbände.

In den Megabacterienketten des Herzbeutelserums geht theils noch vor der Section, theils aber auch nach derselben, wenn man die Flüssigkeit in Schaalen conservirt, oder wenn man sie unter dem Mikroskop in der feuchten Kammer dauernd beobachtet, nicht selten folgende Veränderung vor sich: der Durchfurchungsprocess der einzelnen Glieder steht still, und das Plasma verschwindet aus einzelnen Gliedern; dann entstehen Bilder wie Fig. 35 Taf. IV; aus Abbildungen von Kützing ergiebt sich, dass dies bei vielen Formen von Oscillaria, Lyngbya etc. gelegentlich vorkommt. — Ich habe mir viele Mühe gegeben, diesen Vorgang genau direct in der feuchten Kammer unter dem Mikroskop zu beobachten. Die enorme Blässe des Objectes erschwert dies so ungemein, dass ich darüber nur aussagen kann, dass das Anfangs völlig homogene, blasse, mattglänzende Plasma etwas körnig, doch dabei nicht dunkler wird, und dann langsam durch die zurückbleibende leere Hülse durchzutreten scheint, vielleicht theilweis auch zu einer klaren unsichtbar werdenden Gallerte aufgelöst wird. Es muss dem Leser sonderbar erscheinen, dass ich mich über diesen scheinbar so einfach zu eruirenden Punkt nicht bestimmter ausspreche, doch ist dies, wie gesagt, bei der Blässe des Objectes nicht wohl anders möglich. Ein Platzen der Membran und plötzliches Ausstreuen des Inhaltes glaube ich mit Sicherheit in Abrede stellen zu müssen; indess nach der Entdeckung von Walter, Stricker, v. Recklinghausen und Cohnheim, wonach die rothen und weissen Blutzellen durch unsichtbare Poren der Capillaren- und Venenwandungen hindurch wandern, so wie nach den Erfahrungen, dass Pilzmycelien durch unsichtbare Poren in Holzzellen eindringen, enthält ja die Annahme, dass körnig gewordenes lebendiges Protoplasma durch unsichtbare Oeffnungen einer kaum sichtbaren feinen Membran wie die der in Rede stehenden Streptobacteria gigas herauswandert, in sich auch nichts Unwahrscheinliches, so mysteriös und phantastisch eine solche Vorstellung auch älteren Histologen, die sich nun einmal in ihre undurchdringlichen Membranen eingelebt haben, erscheinen mag. — Was aus diesem ausgetretenen oder aufgelöstem Plasma später wird, das blieb mir ganz unklar; es ist jedoch wichtig, diesen Vorgang hier an Megabacterien kennen gelernt zu haben, der sich in gleicher Weise sowohl an einzelnen Micro- (Desmo-) und Mesobacterien wie an Kettenverbänden derselben wiederholt. Die leeren Hülsen bleiben übrig; sie sind aber so blass, dass man sie oft nur mit Aufbietung verschiedener Beleuchtungsmanöver in Sicht bringt; die feinsten Striche, welche ich mit dem härtesten und spitzesten Blei zu machen im Stande bin, verhalten sich zu den Contouren dieser Gebilde, wie sie mir unter dem Mikroskop mit H. Immersion 15 erscheinen, immer noch wie Ankerthaue zu feinsten Seidenfäden.

Eine weit häufigere und deutlicher zu verfolgende Umwandlung des Bacterienkörpers ist die zu kleinen runden Kügelchen (Fig. 36 Taf. IV), zu blassem Coccos. Es erfolgt in der Weise, dass das in die feine blasse Gliahülle eingeschlossene Protoplasma in einzelne kurze Stücke, dann in Kügelchen zerfällt, während die Gliahülle selbst dieser Furchung nicht folgt. Dies scheint ein ziemlich regelmässiger Finalprocess in den Bacterien zu sein. Nehmen wir diese feinsten Kügelchen vorläufig als Coccos, so müssen wir sagen: die Bacterie wird zum Ascococcos; der Coccos tritt dann aus den Schläuchen heraus, und letztere fallen zu Boden, oder werden aufgelöst. Durch diese Coccosbildung in den Bacterien wird die Bewegungsfähigkeit derselben nicht immer beeinträchtigt; die mit Coccos gefüllten Bacterien bewegen sich zuweilen wie unveränderte Bacterienindividuen gleicher Grösse. Partieller Abschluss der Luft, erhöhte Temperatur und Zuckerzusatz begünstigen und befördern die Entwicklung dieser Bacterienmetamorphose, zumal im Fleischwasser; sie ist so häufig,

dass ich eine Zeit lang der Ansicht war, die Streptococcos entwickelten sich nur in Bacterien; diese Ansicht ist falsch, ich verweise in dieser Beziehung auf das über die Entwicklung der Coccosketten Gesagte, die zweifellos als selbstständige Bildungen vorkommen. Wir haben indess in den mitgetheilten Beobachtungen sehr deutliche Fingerzeige über den Zusammenhang von Coccos und Bacteria. — Der auf diese Weise in den Bacterien entstehende blasse Coccos vermehrt sich zuweilen gleich nach seiner Entstehung; dadurch werden die ursprünglichen schmalen Bacterienkörper dicker und dicker (Fig. 36 b. c. Taf. IV) und nähern sich so immer mehr den cylindrischen und palmelloiden Formen des Ascococcos. Wir kommen so zu dem Schluss, dass sowohl Coccos als Bacteria Micrococcos in sich bilden (vergl. Fig. 23 Taf. III) und dadurch zum Ascococcos und palmelloiden Gliacoccos werden kann.

Eine dritte Veränderung in dem Körper der Bacterien ist das Auftreten dunkel contourirter fettglänzender Tropfen, wie solche sich ja auch in den Mykelien von Pilzen und in Algenfäden oft genug finden; man nimmt meist an, dass die betreffenden Pflanzentheile damit ihrem Untergang entgegengehen; das Plasma pflegt daneben verschwunden zu sein, die erwähnten Tröpfchen und Kügelchen liegen in den meist leeren, oft zusammengefallenen Hülsen. — Am deutlichsten wird diese Metamorphose bei Mesobacterien sichtbar (Fig. 37 Taf. IV), zumal in faulendem Blutserum, Aufgüssen faulender bluthaltiger Gewebe, ganz besonders wenn diese Flüssigkeiten in ein Glas mit etwas Luft oder auch unter Oel eingesperrt werden; auch entwickeln sie sich im Lauf von 8—10 Tagen im rohen Fleisch, welches man in Oel oder Talg luftdicht eingeschlossen hat. — Es bildet sich bei der ersten Bekanntschaft mit diesen Bildungen leicht die Vorstellung aus, dass man es hier mit feinsten Sporen zu thun habe, die einen fadenförmigen Keim getrieben haben; ich selbst habe diesen Gedanken lange verfolgt; in der That findet man auch zuweilen solche nagelartig aussehenden Bacterien (Helobacteria von ἧλος Nagel, Pflock) in continuirlichem Zusammenhang (Fig. 37 b. b. Taf. IV) und oft sind die leeren Hülsen der so metamorphosirten Bacterien so blass, dass man sie ohne Jodzusatz gar nicht sieht und nur die glänzenden Köpfe der Nägel vor sich zu haben glaubt, die man dann als abfallende Sporen deuten könnte etc. Nachdem ich aber die gleichen Bildungen an Megabacterien (aus Pericardialflüssigkeit stark gefaulter unsecirter Hunde) kennen lernte, und ihre Entstehung genauer verfolgen konnte, gab ich die Idee, dass es sich hier um sprossende Gebilde mit gleich weiter vorschreitender Entwicklung handle, auf und überzeugte mich, dass diese Nagelköpfe nichts Anderes sind als Kügelchen einer fettartig das Licht brechenden Substanz, welche an einem, seltener an beiden Enden, zuweilen auch mehr in der Mitte von grossen und kleinen Bacterien auftreten, und nach deren Bildung diese Bacterien keine weitere Entwicklung mehr zu erwarten haben (Fig. 38 Taf. IV). Für eine Zeit lang beeinträchtigt diese Umbildung zur Helobacteria die Bewegungen nicht; dieselben sind wohl träge, doch im Ganzen gleicher Art und von gleichem Rhythmus wie bei gewöhnlichen Bacterien. Zuweilen geht diese Metamorphose schon vor sich, während die Bacterien noch in der Coccoglia stecken (Fig. 37 b. Taf. IV). —

Ich kann mich nur auf die Differenz der Lichtbrechung und auf das meist einseitige Auftreten dieser fettglänzenden Kügelchen stützen, wenn ich sie von den vorher beschriebenen als Coccos bezeichneten blassen Plasmakügelchen, welche die ganze Bacterie reihenweis zu erfüllen pflegen, unterscheide. Dass sie als solche sich an dem Orte ihrer Entstehung nicht vermehren, glaube ich versichern zu können; doch sind sie sehr verschieden in ihrer Grösse. Je mehr ich diesen glänzenden Kugeln und Kügelchen meine Aufmerksamkeit zuwandte, um so häufiger fand ich sie dann auch in allem zu Boden gefallenem scheinbar abgestorbenem Coccosschlamm; auch finde ich, dass die komma-förmigen Microbacterien (Fig. 27 d. Taf. IV) sich bei Zusatz von Pikrinsäure oft als dunkel glänzende Kügelchen mit kurzem äusserst blassem Fortsatz zeigen, gleich einer äusserst kurzen kleinsten Helobacteria. Endlich fand ich dann auch isolirte Kugeln und Kügelchen von gleichem Glanz, welche feinsten blassen Coccos ausstreuen (Fig. 37 b. und 38 b.), gleich den Trockensporen oder Luftsporen (Fig. 27 b.), Die später zu erwähnenden Beobachtungen über Syphonomyxa brachten es für mich zur Klarheit, dass

diese fettglänzenden Kugeln sogenannte Dauersporen sind, worüber später mehr bei der zusammenhängenden Entwicklungsgeschichte von Coccobacteria.

Ich komme nun zur Beschreibung einer Metamorphose der Bacterien, welche zumal in Fleischwasser und in Milchserum nicht selten hie und da beobachtet wird, nämlich die Aufblähung eines Bacterienendes und die kuglige oder kolbige Quellung einer oder mehrer Glieder einer Bacterienkette (Fig. 39 und 40 Taf. IV). Dieser Vorgang hat insofern eine ganz besondere Wichtigkeit, als er bei vielen Oscillarien (so auch bei Crenothrix Cohn) vorkommt und somit die Beziehungen der Bacterien zu den Oscillarien eine immer nähere wird. Die in Fig. 39 abgebildeten Formen sind meist aus Milchserum, welches längere Zeit gestanden hat, entnommen; ich kenne sie hier nur in ruhendem Zustande, frei von Glia. Die kolbigen und kugligen Aufblähungen der Enden dieser theils freien, theils zu kurzen Ketten verbundenen Bacterien sind blass, enthalten zuweilen, wie es scheint sogenannte Vacuolen (b.); dass etwas Weiteres sich aus ihnen entwickelte, habe ich nicht feststellen können. — Auch im Fleischwasser kommen diese Formen vor; ebenso wie auch einzelne der in Fig. 40 abgebildeten. Die meisten der letzteren Figur sind jedoch aus Aufguss von frischem Rindfleisch mit Zusatz von Kali nitricum, und zwar zeigten viele von ihnen eine wenn auch schwache rudernde Bewegung, wie sie sonst auch wohl der mittellangen Streptobacteria zukommt. Die Formen sind äusserst mannigfaltig; die Aufblähungen sind vorwiegend an den Enden, und zwar an einem oder beiden, doch kommen auch Aufblähungen in der Mitte vor (c. c. c.); in ihnen finden sich nicht selten Vacuolen, und zwar verdrängen dieselben das Plasma in ganz verschiedener Weise (a. a.). Manche dieser Bacterienketten zeigen ganz kurze seitliche Auswüchse (b. b.), die jedoch nie weiter zur Entwicklung kommen. Zuweilen scheinen die blassen Kugeln den Bacterienfäden nur seitlich anzuhängen, doch sind solche untrennbar fest mit einander verbunden (Fig. 40 e. e. e.). In einigen Fällen sind alle Glieder dieser Ketten kuglig aufgebläht, so dass sie den Eindruck ganz grosser Coccosketten machen (d. d. d.), doch sind sie hie und da auch wieder untereinander mit Bacteriengliedern verbunden. Diese Bildungen sind höchst merkwürdig und haben mich lange beschäftigt; umsonst habe ich mich bemüht die Verhältnisse herauszufinden, unter welchen alle Bacterien diese Form annehmen müssen; es ist mir weder hier noch bei den andern ausgebildeteren und aussergewöhnlichen Formen unserer Pflanze gelungen, sie nach Willkühr in beliebiger Menge entstehen zu lassen, was a priori so leicht erscheint. Was das weitere Schicksal dieser blassen Kugeln betrifft, so kann ich darüber nur aussagen, dass der Inhalt einiger feinkörnig wird; in den folgenden Tagen wurden aber alle diese Dinge so von Micrococcos und Microbacteria überwuchert, dass sie der weiteren Beobachtung entschwanden. — Die Bildungen bei e. e. e. Fig. 40 sind offenbar geblähte Formen des kleinen eigenthümlichen schon beschriebenen (pag. 15) und abgebildeten (Taf. II Fig. 18 e.) Ascococcos; wenn wir diese Formen in die Ehrenberg'sche Klasse der Monaden unterbringen, so hat das in meinen Laien-Augen keinen Werth. — Unter mir unbekannten Umständen kommt es vor, dass auch Coccos sich zu blassen kaum noch wahrnehmbaren Kugeln und Kügelchen bläht, dabei aber doch noch Sprossen abgiebt. Geblähter isolirter Micrococcos in Blut, Eiter oder Serum würde als solcher kaum diagnosticirbar sein. — Ob Coccos und Bacteria durch die Blähung unfähig werden in sich Micrococcos zu produciren, vermag ich nicht zu sagen. Diese sogenannte Blähung scheint mir mehr eine Quellung des ganzen Plasmas zu sein als ein Auseinandertreiben einer feinsten Membran durch Flüssigkeit; ich sah solche geblähte Bacterien nie platzen.

Endlich erwähne ich noch, dass bei Zusatz von Kali nitricum, gelegentlich auch von Kochsalz oder auch von Magnesia hyposulfurica Bildungen entstehen, wie ich sie in Fig. 41 a. und b. abgebildet habe. Es sind schwachzitternde kurze Bacterienketten mit eigenthümlichen scharfen Knickungen; man sieht dergleichen wohl gelegentlich auch ohne Zusätze von Salzen im Fleischwasser; doch dass in gewissen Stadien der Fäulniss alle Bacterien diese Form hatten, das freilich schien mir das Resultat der Einwirkung genannter Salze zu sein.

Combination von Coccos, Ascococcos und Bacteria. Coccobacteria septica.

Wenngleich die eben erwähnten blasigen Auftreibungen an den Bacterien, die Entwicklung von Coccos in Bacterien sowie vielerlei des früher Beschriebenen es einerseits fast zur Gewissheit erhoben hatten, dass Coccos und Bacterien nur verschiedenen Formen einer und derselben Pflanzengattung angehören und dass diese in die Gruppe der Oscillarien gehören, wie es von Rabenhorst (Oscillariaceen), Cohn (Oscillarineen), de Bary u. A. angenommen war, so würde diese Ansicht doch noch bedeutende Stütze gewinnen, wenn man alle diese Formen in einem Pflanzenindividuum vereinigt vor sich hätte. Wohl fand ich dergleichen hie und da in Spuren, doch gewöhnlich nur soviel, um die Begierde nach vollkommnerer Entwicklung leidenschaftlich zu erregen. Endlich glaube ich denn doch das lange Gesuchte gefunden zu haben und zwar zuerst in Milchserum, das Wochen lang erst geschlossen dann offen gestanden, sich dann mit einer ziemlich harten doch dünnen Decke bedeckt hatte, und durch glücklichen Zufall in dieser ganzen Zeit frei von Oidium geblieben war. Dann fand ich später noch mannigfaltigere und reichlichere Formen im Milchserum, welches in Reagensgläsern mit Watte gedeckt, wenige Tage im Brütkasten dauernd bei einer Temperatur zwischen 40° und 45° C. gestanden hatte; doch auch in gekochtem Fleischwasser fanden sich zuweilen, wenn auch spärlich und selten, die gleich näher zu beschreibenden Pflanzenindividuen. — Man sieht (Fig. 42 Taf. V) mehr oder weniger lange Fäden mit mancherlei Aufblähungen; diese Fäden sind theils aus bald langen, bald kurzen Bacterienketten, dann aus Coccos zusammengesetzt, und enthalten theils homogenes matt glänzendes Plasma, theils feinen aber sehr deutlich contourirten Micrococcos; mit andern Worten die ganze Pflanze besteht aus einer Combination von Coccos, Ascococcos und Bacteria. Bewegungen habe ich an diesen Individuen nicht wahrgenommen. Was ihr weiteres Schicksal betrifft, so lösen sich später die einzelnen Stücke auseinander; der Coccos wird frei, die blassen Hüllen fallen zu Boden; dann lösen sie sich auf.

Fassen wir nun noch einmal zusammen, was sich aus allem Beschriebenen über die Vegetation und Vermehrung dieser Pflanze sagen lässt.

Coccobacteria septica ist eine Pflanzenart, welche aus theils runden (Coccos), theils stäbchenförmigen (Bacteria) Gliedern von verschiedener innerhalb gewisser Grenzen sehr differenter Grösse zusammengesetzt ist. Beide Formen von Gliedern gehen wohl gelegentlich in einander über, doch sind sie bei ihrer Vegetation insofern von einer gewissen Constanz, als eine Zeit lang Coccos durch Streckung und Querfurchung meist wieder Coccos, Bacteria auf gleiche Weise meist wieder Bacteria erzeugt. Bei diesem Process der Vermehrung scheiden beide Vegetationsformen eine schleimartige Hülle (Glia) aus; die Vermehrung erfolgt a) an der Oberfläche, so dass dünnste häutige Platten von Coccos oder Bacteria entstehen (Petalococcos, Petalobacteria); b) Bei Coccos auch bis in eine gewisse Tiefe in die Flüssigkeit hinein, wodurch die flockigen, wolkigen Formen von Gliacoccos zu Stande kommen. c) Coccos kann sich stark vergrössern, dann wird sein Inhalt durch immer fortschreitende Theilung wieder zu Coccos, die Gliakapsel hüllt das Ganze als Schlauch ein: Ascococcos. In gleicher Weise können sich auch die Bacterien zu Ascococcos umbilden. d) Erfolgt die Streckung mit Durchfurchung sowohl von Coccos wie von Bacteria nur in einer Richtung, und wird derselbe entweder in Folge unvollkommner Durchfurchung oder durch die schlauchartige Gliahülle zusammengehalten, so entstehen Coccosketten (Streptococcos) und Bacterienketten (Streptobacteria). e) Sowohl Coccos und Streptococcos als Bacteria und Streptobacteria zeigen in gewissen Perioden ihrer Entwicklung, wenn sie nicht von zu viel Glia eingehüllt und nicht zu gross sind, bald lebhafte, bald träge Bewegungen, wie andere Oscillarien. —

Wir glauben uns deutlich genug darüber ausgesprochen zu haben, dass man unter Micrococcos nicht jedes durch Zerfall des Zellenplasma frei werdende Klümpchen und Kügelchen, das gelegentlich

Molecularbewegungen macht, verstehen, sondern ein kleines sich durch Theilung vermehrendes pflanzliches Wesen; diese Fortpflanzungsfähigkeit, die also zugleich eine lebendige Assimilation von Nährstoffen aus der betreffenden Flüssigkeit in sich fasst, ist das Characteristische, nicht die Form und Bewegung allein. — Jetzt können wir uns nicht mehr der Frage entziehen, was wird denn endlich aus dem Micrococcos, der auf so mannichfaltige Weise entsteht? nämlich 1) durch Theilung des primär auftretenden freien Micrococcos; 2) durch Freiwerden aus Gliacoccos; 3) durch fortschreitende Furchung grösserer Coccoskörper; 4) durch Freiwerden aus Ascococcos; 5) durch Freiwerden aus Bacterien.

Dass sich aus Gliacoccos, der kurz zuvor aus Dauersporen oder Luftsporen gebildet ist, Bacteriencolonien entwickeln, die anfangs ruhend, sich bald durch Bewegungen aus der Glia heraus zerren und in die Flüssigkeit ausschwärmen, ist zweifellos. Der in den kugligen Klumpen Fig. 28d. d. Taf. IV enthaltene Mesococcos verlängert sich zur dicken Bacterie, doch wenn er gross ist, kommt er (wenigstens in dieser Form) nicht zum schwärmen, sondern er zerfällt bald wieder zu Micrococcos. Bei den palmelloiden und cylindrischen Formen von Ascococcos (Taf. III.) ist es unendlich schwer zu sagen, ob die austretenden Coccos alle zu Bacterien werden, weil diese Vegetationen gewöhnlich erst zu einer Zeit zur Entwicklung kommen, in welcher die ganze Flüssigkeit bereits voll von Microbacterien ist. Dennoch glaube ich an einigen möglichst isolirten Ascococcos deutlich gesehen zu haben, dass austretende etwas verlängerte Körnchen selbständig ausschwärmten mit Bewegungen wie Microbacterien. Dass isolirter Micrococcos in Glia eingehüllt gelegentlich zu Bacteria werden kann, scheint aus Bildern, wie Fig. 22a. Taf. III, hervorzugehen; dass jeder isolirt vegetirende Micrococcos in jeder Generation zur Bacterienbildung kommen kann, lässt sich weder beweisen, noch widerlegen. — Jedenfalls hat die vegetative Entwicklung der Coccobacteria in ein und derselben Flüssigkeit ihre Begrenzung; die schönen grossen Formen, die anfangs oft auftreten, verschwinden meist bald, und dann werden in der Folge nur noch die kleinsten Formen von Coccos und Bacteria gebildet. Es liegt der Gedanke nahe, dass keine grösseren Vegetationsformen mehr erscheinen, weil sie keine Nahrung mehr in der Flüssigkeit finden, in der sie ursprünglich gebildet wurden, oder weil die in der Flüssigkeit inzwischen gebildeten neuen chemischen Verbindungen ihnen schädlich sind. Ich habe von diesem Gesichtspunkte ausgehend oft versucht, diese kleinen Elemente in frisch bereitetes filtrirtes Fleischwasser und andere geeignete Flüssigkeiten zu bringen, und diesen Transplantationsversuchen die mannigfachsten Abwechslungen von Concentration der Flüssigkeit, Temperaturverschiedenheit, mehr oder weniger Luftzutritt, Zusatz von Salzen, Lichtentziehung und Einwirkung von directem Sonnenlicht etc. gegeben, — doch Alles vergebens: die transplantirten Micrococcos- und Microbacteria-Vegetationen wucherten in üppigster Weise immer nur als solche fort, verhinderten meist das Auftreten grosser Coccos- und Bacterienformen, wie sie sonst in frisch angesetztem Fleischwasser entstehen; doch die kleineren Formen liessen sich nicht zu grösserem Leibesumfang heranfüttern. — Auch habe ich Micrococcos, Ascococcos und dann auch Bacterien verschiedener Grösse auf ausgekochte Möhren- und Kartoffelschnitte übertragen, um zu prüfen, ob sie sich dort vielleicht zu neuen Formen entwickelten; doch war dies nicht der Fall; blieben die Culturen rein von Oidium und Penicillium, dann bildeten sich dünne graugelbliche, hell orangefarbene, auch weissliche schleimige Lager von Flechten-ähnlichen Formen, doch entstand weder etwas Neues daraus, noch kamen die transplantirten Bildungen zu höherer Entwicklung. Hoffmann machte bei gleichen Transplantationen die gleichen Erfahrungen. Es scheint dass, wenn einmal eine Zeit lang hintereinander der noch geringen Volumzunahme des Coccos die Durchfurchung immer sofort auf dem Fuss gefolgt ist, die Vegetation diesem Modus nicht mehr abgebracht werden kann. Dass in dieser Richtung meine Transplantationsversuche Alles erschöpft hätten, was noch mit einiger Aussicht auf Erfolg versucht werden könnte oder gelegentlich zufällig gefunden wird, will ich damit keineswegs behaupten. Ich vermuthe hiernach, dass der vegetativen Vermehrung des Coccos und der Bacterien auf dem Wege der Durchfurchung oder Theilung ihres Protoplasmas gewisse Grenzen gesteckt sind, und dass die Entwicklung neuer Generationen nur aus den Dauersporen erfolgt, die eine Zeit der Ruhe bedürfen, ehe sie neuen Coccos auswerfen, welcher wie-

der zur Entwicklung neuer Bacteriengenerationen führt. Damit stimmt auch die Beobachtung überein, dass sich auf faulenden in geschlossenen Gefässen aufbewahrten nach Monaten fast abgeklärten Flüssigkeiten von Zeit zu Zeit wieder frisch gebildete Bacterien finden, deren Keime bei sorgfältigem Verschluss des Gefässes nicht von aussen hineingelangt sein können.

Wir kommen jetzt zu der Frage, ob die Stücke unserer Oscillatoria, welche ihre enorm rasche vegetative Vermehrung vermitteln, nämlich Coccos und Bacteria, nur im Wasser enthalten sind, oder ob sie den faulenden Flüssigkeiten auch durch die Luft zugeführt werden können, mit andern Worten, ob alle eingetrockneten Coccos- und alle eingetrockneten Bacterienvegetationen wieder lebendig und entwicklungsfähig werden, wenn sie in geeignete Flüssigkeiten gelangen. Es wird manchem unserer Leser erstaunlich erscheinen, dass wir diese Frage überhaupt ventiliren, nachdem die Aussaat von Coccobacteria durch Luftkeime nicht nur der Verbreitungsweise anderer Algen und Pilze entspricht, sondern sowohl durch eine Reihe von Versuchen Pasteur's direct bewiesen erscheint, als auch dadurch, dass bei Fäulniss von Secreten des menschlichen Körpers, die nie mit Wasser in Berührung waren, doch regelmässig Coccos und Bacteria auftreten; wenn sie dahinein nicht in trockenem Zustande aus der Luft kommen, so müssten sie im Blut, im Eiter, im Urin etc. bereits im lebenden Körper vorhanden sein, oder durch Generatio aequivoca später darin entstehen. Beide letzteren Annahmen haben wenig Beifall gefunden, die letztere wird seit den Untersuchungen von Schwann, Helmholz, Pasteur u. A. als völlig unzulässig erachtet.

Rindfleisch*) hat, auf einige Experimente gestützt, es dennoch wahrscheinlich zu machen gesucht, dass die Keime nur im Wasser sind, dass selbst unser frisch destillirtes Wasser deren in Menge enthält, und dass das frisch in ganz reinen Gefässen aufgefangene Regenwasser frei davon sei. Diese Mittheilungen eines so bewährten Forschers, so wie ferner eine grosse Reihe von meist negativ ausgefallenen Versuchen, getrocknete Coccos und Bacterien in geeigneten Flüssigkeiten zum Wiederaufleben zu bringen, haben mich bewogen, diese Frage möglichst sorgfältig zu prüfen. Sie ist für die Beurtheilung der Infectionskrankheiten, die etwa von Coccobacteria septica ausgehen könnten, von der allergrössten Wichtigkeit; denn steckt dieses Contagium plantare oder Phytomiasma nur im Wasser, dann werden wir desselben ja nicht so unschwer Herr werden, und alle unsere Ventilationsvorrichtungen haben keine Bedeutung für die Entstehung und Beförderung der medicinischen und chirurgischen zymotischen (von ζυμόω in Gährung versetzen, fermentare) Krankheiten. —

Rindfleisch macht einen Unterschied zwischen tellurischem und atmosphärischem Wasser und meint, dass in ersterem die Keime enthalten seien, in letzterem nicht. Ich habe keinen Unterschied gefunden, ob ich Muskelfleisch eines eben getödteten Kaninchens mit Regenwasser infundirte, das eben in reiner Glasschaale direct vom Himmel aufgefangen war, oder ob ich Brunnenwasser, oder eben destillirtes Wasser nahm; die Entwicklung von Coccos und Bacteria ging in allen Fällen gleich rasch vor sich, und es erschienen dieselben Formen in gleicher Reihenfolge. Dass sich das einmal verzögern könnte, wenn die Luft arm an Keimen ist, ja dass die Luft gelegentlich eine Zeit lang auch ganz frei von Bacterienkeimen sein kann, ist aus Versuchen Pasteur's bekannt.

Ich kann hinzufügen, dass in den sehr seltenen Fällen, in welchen eine üppige Penicillium-Entwicklung, z. B. auf Urin rasch auftritt, Coccobacteria septica später zur Entwicklung kommt, als wenn der Urin ganz frei von Schimmel bleibt, so dass also die Entwicklung von Schimmel die Entwicklung von Bacterien stören kann. Endlich muss die Quantität des Fleisches im Verhältniss zur Wassermenge auch nicht zu gering sein, weil sich sonst allerdings deutlich erkennbare Pflanzenformen erst nach mehren Tagen entwickeln und lange nur in feinster Schicht auf der Oberfläche vorhanden sind. Beides könnte bei dem Versuch Rindfleisch's von Einfluss gewesen sein.

Cohn hat bereits beobachtet, dass die Tropfen, welche sich an dem Innern einer Glasplatte

*) Virchow's Archiv Bd. 54 pag. 396.

oder Glasglocke bilden, welche in warmer (doch nicht zu hoher) Temperatur über bacterienhaltiger Flüssigkeit steht, zuweilen (nicht immer) Bacterien enthalten; ich kann das nach wiederholten Versuchen bestätigen. Man kann eine doppelte Erklärung dafür geben, nämlich 1) dass die Bacterien bei der Verdampfung bacterienhaltiger Flüssigkeiten gelegentlich mechanisch mitgerissen werden, oder 2) dass die Luft in der Glocke trockene Bacterien-Keime enthält, die sich in den aus Wasserdampf an der Innenfläche der Glocke gebildeten Tropfen entwickeln. Ist die erstere Erklärung die richtige, so muss das atmosphärische Wasser, was doch eben auch nur verdampftes eventuell bacterienhaltiges tellurisches Wasser ist, ebenso gut Bacterien enthalten, wie es von **Rindfleisch** für frisch destillirtes Wasser angenommen wird, es sei denn, dass diese Keime in gewissen Höheregionen durch die Kälte oder andere uns unbekannte Bedingungen getödtet würden. Ist es richtig, dass vegetationsfähige Theile von Coccobacteria septica bei der Verdampfung mit in die Höhe gerissen werden, so müssen sie auch in den Wolken enthalten sein; ob und wie lange sie dort vegetations- oder keimfähig bleiben, ist dann freilich eine neue Frage.

Angenommen das frisch destillirte Wasser enthalte lebensfähige Keime unserer Coccobacteria, so hätte ich noch ganz besonderen Grund, in dem aus unserer Krankenhausapotheke bezogenem destillirtem Wasser, mit welchem ich die meisten Infusionen herstellte, solche Keime zu vermuthen, denn dies Wasser wird zur Destillation aus der Wasserleitung des Hauses entnommen, und enthält eine Alge, welche unter geeigneten Verhältnissen zu prächtiger Entwicklung kommt.

In meinem Arbeitszimmer befinden sich zwei Ausflusshähne der Wasserleitung; der eine schliesst vollkommen; in seinem Innern finden sich nur selten einige schleimig-flockige Substanzen, die nach ihrer Entfernung Monate lang nicht wieder erscheinen; auch Paramecien findet sich gelegentlich ein. Der andere Hahn schliesst nicht vollkommen da, wo der Zapfen im Rohr gedreht wird, es tropft etwa alle 5—8 Secunden ein Wassertropfen herab; die Basis des Tropfens wird nach und nach gallertig hellgrau, dann hellgraugelblich, der Gallert-Tropfen wird immer länger und verbreitet sich dann am Rohr unten entlang bis an die Wand und von hier herunter an der Wand entlang bis in ein unter dem Hahn befestigtes kleines Bassin. Diese ganze Wasserstrasse ist durch die Bildung des erwähnten hellgraugelblichen Schleims bezeichnet, dessen Oberfläche glasig, wellig, tropfsteinähnlich aussieht. Ich will diese Pflanze, bis sich Botaniker finden, die sie vielleicht als längst bekanntes Individuum recognosciren oder sie als Species einer bekannten Gattung an ihren richtigen Platz im System verweisen, vorläufig **Siphonomyxa Nosocomii Viennensis** nennen (von σίφων Röhre und μύξα Schleim). — Sie zeigt bei mikroskopischer Untersuchung verschiedene Vegetationsformen ganz ähnlicher Grösse und Formen wie Coccobacteria septica: 1) eine Streptobacterien- oder Fadenform, und zwar theils sehr feine oft gewundene Fäden unverzweigt, scheinbar ungegliederte Fäden in Glia eingehüllt, theils die Form langer Bacterienketten, deren Glieder bald länger bald kürzer sind und am schönsten an dem untersten jüngsten Theil des Gallerttropfens so wie an der jungen Oberfläche der Schleimstrassen zu finden sind. Einzelne dieser Glieder entleeren ihr anfangs homogenes Plasma in ebenso räthselhafter Weise, wie dies früher an den grossen Streptobacterien des Herzbeutelserums beschrieben wurde (pag. 21), so dass sie stellenweise ein ganz ähnliches Ansehen haben wie Fig. 35 Taf. IV. In dem Plasma des grösseren Theils dieser Fäden geht aber eine andere Veränderung vor sich: es wird körnig, mattglänzend, zieht sich in den einzelnen Gliedern etwas zusammen, so dass diese, die früher nur mit Mühe sichtbar waren, jetzt sehr scharf hervortreten. Man sieht ferner einen Theil dieser Fäden an der Spitze spitzwinklig gablig getheilt, und hie und da hängen dem Faden seitlich Glieder fest verbunden an, deren Zahl sich jedoch nie über 3–4 erhebt, so dass der ganze Faden dann doch in den weitaus meisten Fällen ungetheilt ist. Bewegungen habe ich an dieser Streptobacteria nie gesehen. 2) Gliacoccos in grosser Menge und zwar so, dass ein Mono- oder Diplococcos in einer deutlich unterscheidbaren glasigen Hülle gelegen ist, deren Contour sich von der Contour des Nachbars oft deutlich unterscheiden lässt. Gelingt es, den Coccos aus der Glia herauszudrücken, so zeigt er zuweilen schwache Molecular-Bewegungen wie der Coccos von Coccobacteria septica. Dieser Gliacoccos bildet die Hauptmasse der Siphonomyxa und bestimmt offenbar ihre erste Erscheinungsform, die sowohl an fortwährend frischfliessendes Wasser, wie gleichzeitig an dauerndem Contact mit Luft gebunden zu sein scheint. 3) Ascococcos im Ganzen selten, doch hie und da zweifellos, palmelloide Formen der Coccoglia fand ich nicht. — Die Identität dieser Siphonomyxa mit Coccobacteria septica kann ich aus der geschilderten Differenz der Vegetationsformen nicht zugeben, zu denen noch folgende Beobachtungen hinzukommen. Alle meine Versuche, Siphonomyxa in den Flüssigkeiten weiter zu züchten, in welcher Oscillaria septica so gut gedeiht, waren vergeblich; die in die betreffenden Medien gebrachten Schleimstückchen senkten sich zu Boden und gingen aus; weder höhere Temperaturen, noch allerlei Zusätze wie von Zucker und verschiedenen Salzen, vermochten diese Pflanze zu weiterer Vegetation zu bringen; Theile aus ihrem Zusammenhang gebracht und anderswohin transplantirt gingen immer aus. Weder unter dem Deckglas im feuchten Raum, noch in einem freien Tropfen Wasser auf dem Objectglas, noch in der feuchten Kammer unter dem Mikroskop war eine weitere Cultur zu erzielen. So sicher die Siphonomyxa immer wieder in der Röhre entstand, wenn sie auch auf's Sorgfältigste entfernt wurde, so unmöglich war es, sie unter andern Bedingungen lange am Leben zu erhalten und in Vegetation zu bringen; sie scheint ohne Luft in Flüssigkeiten untergetaucht, überhaupt nicht fortzukommen, doch auch nicht auf gekochten Kartoffelschnitten. — Ich habe mir deshalb so viel Mühe mit dieser Pflanze gegeben, weil ich hoffte an ihr Beobachtungen zu machen, welche vielleicht die mannichfachen Lücken ausfüllen könnten, die sich zumal im Geschick der Micrococcos von Coccobacteria septica finden, doch war Alles in dieser Beziehung hier wie dort resultatlos. Eins ist mir jedoch gelungen, nämlich Coccobacteria

septica in die gleiche Schleimform wie Siphonomyxa zu bringen. Es kam darauf an, eine Flüssigkeit, die der Coccobacteria septica besonders reichliche Nahrung gab, und die bei ihrer Verdunstung nicht krystallisirte, an einer Fläche langsam und continuirlich herunterrieseln zu lassen; das stellte ich folgendermaassen an: eine grosse Flasche voll Aq. destillata wurde auf einen etwas hohen Schrank gestellt und mit einem Stopfen festgeschlossen; durch diesen Stopfen lief eine Glasröhre engen Calibers fast bis auf den Boden der Flasche; dicht oberhalb des Stopfens war die Glasröhre so gebogen, dass ihr langes Ende mit seiner Mündung nach unten zeigte; dies Ende war so fein ausgezogen, dass beim Ansaugen hier alle 3—5 Secunden ein Tropfen herausfiel und zwar auf einen grossen Trichter, welcher auf einem doppelten Filter mit zerschnittenem frischem Fleisch gefüllt war, das täglich erneuert wurde. Durch das Trichterrohr hing nach unten ein etwa Fuss-langer Glasstab; an diesem lief das Wasser, nachdem es das Fleisch und den Filter im Trichter passirt hatte, langsam herab und tropfte in ein untenstehendes grosses Gefäss. Der Erfolg war folgender: nach 48 Stunden zeigte sich ein milchweisser dünner Belag am Glasstab, der aus Diplobacterien mittlerer Grösse, einigen mittellangen Ketten von Mesobacteria und mittelgrossem Gliacoccos bestand; alle Elemente ruhend. Nach Ablauf von 3 Tagen sind die grünlichweissschleimigen Strassen noch deutlicher sichtbar, alle Elemente vermehrt, die Bacterienketten etwas länger; bei Zusatz von Wasser trat wie gewöhnlich Bewegung auf, sobald die Glia fortgespült war. — Da der Schleim hie und da etwas brüchig zerklüftet war, so hoffte ich, auf anderweitige Erfahrungen gestützt, die Glia durch Zuckerzusatz zu vermehren; ich streute also auf und zwischen das Rindfleisch am vierten Tage fein gepulverten Rohrzucker. Dies störte allerdings die Vermehrung des Schleimes am Glasstab nicht, derselbe wurde aber schmutzig bräunlich; die früher hie und da beweglichen Elemente wurden ganz unbeweglich, und es trat eine nicht unerhebliche Vermehrung von kurzem Streptococcos auf, während Streptobacteria fast verschwand; doch neue Formen traten nicht auf; im Ganzen waren es die gleichen Vegetationsformen wie in den schleimigen Häuten von Fleischwasser, die wider Erwarten weder durch Oidium- noch Penicilliumbildung gestört wurden.

Diese mehr beiläufigen Untersuchungen von Siphonomyxa brach ich im Juli 1872 ab und fügte sie dann beim Niederschreiben dieses Abschnittes im August 1872 hier ein. Im November untersuchte ich mehr aus Neugierde, zu sehen, ob immer noch dieselben Formen im Röhrenschleim vorhanden seien, denselben wieder und war nicht wenig überrascht, manches Neue an dieser Pflanze zu finden; zumal traf ich in gewissen graugelblich aussehenden Partien von der Consistenz gekochten und halb erstarrten Leims viele dunkelcontourirte fettartig glänzende vorwiegend kuglige Körper in den jetzt nicht selten verzweigten, mykelartig ausgebildeten Fäden, die meine Aufmerksamkeit in höchstem Maasse in Anspruch nahmen; daneben fanden sich auch die früheren Formen, die zumal an der Hahnmündung, wo das Wasser continuirlich abtropfte, das gleiche Ansehen boten wie im Sommer. Ich ruhte nicht, bis ich die Entwicklungsgeschichte dieser Alge nun vollkommen beisammen hatte, und da zufälliger Weise auf Taf. II viel freier Raum geblieben war, so konnte ich nachträglich die folgende Schilderung auch noch illustriren. Ich erkannte bald, dass die glänzenden kugligen Körper in den grossen Röhren die wesentlichen Fortpflanzungsorgane, nämlich Dauersporen sind und beginne von ihnen aus die Schilderung meiner Beobachtungsresultate. Ich erwähne hier gleich, dass alle Elemente in eine glasige Glia eingebettet waren und mit später zu erwähnenden Ausnahmen kleine Bewegungen zeigen. Alle Elemente (Taf. II Fig. A – G) sind in einer Grösse gezeichnet, wie sie bei Hartnack Immersion 15 Ocular 3 erscheinen; es ist indess Alles ebensogut bei Immersion 10 zu sehen.

Dunkel fettglänzende kuglige Körper (Fig. A a. a.) von äusserst verschiedener Grösse (Dauersporen, Macrosporen) theilen sich durch Furchung in eine grosse Menge kleiner dunkel contourirter Kügelchen (Microsporen) und rücken dabei entweder bald auseinander oder bleiben in kugligen Formen durch festere Glia zusammenhängend (A. b. b. Gliacoccus, Ascococcos). Diese Microsporen werden halbmondförmig (A. c. c.), dann länglicher und blasser (B. Bacterienformen), endlich fadenförmig (C. Desmobacterien), ohne dass bisher eine Querfurchung oder Verästelung an ihnen sichtbar wäre. Die Fäden verlängern sich nun immer mehr, werden zum Theil viel breiter; es ist eine äusserst feine Hülle und ein plasmatischer, theils homogen blassglänzender, theils feinkörniger Inhalt erkennbar. Dieser verschwindet (ob durch Auflösung oder Ausschwitzung kann ich der Feinheit und Blasse des Objectes wegen nicht mit Sicherheit bestimmen) zum Theil aus den Hüllen und zwar ungleich aus verschiedenen Stücken (D. a.), wobei es klar wird, dass die Fäden durch Scheidewände getheilt sind, die bis dahin nicht sichtbar waren (Bildungen und Vorgänge ähnlich wie bei Streptobacteria gigas pericardii Taf. IV Fig. 35). Einige feine Fäden haben gablige Theilungen an ihren Enden (D. b. b.), andere liegen fest aneinander haftend eng beisammen (D. c. c., D. f.), an noch andern findet man kurze Seitenäste (D. e. e.), die sich in diesem Entwicklungsstadium der Pflanze nicht weiter vergrössern. Später aber sind rechtwinklige Seitenäste nicht selten, und mehre Male fand ich H förmige Verbindungen zwischen zwei sonst ganz getrennt verlaufenden Individuen. Alle diese Dinge deuten, wie mir scheint, auf Copulationsvorgänge hin; von der Literatur über dieselben war mir nur De Bary's berühmtes Werk über die Conjugaten (Leipzig 1858) zugänglich; ich habe jedoch darin keinen Copulationsmodus gefunden, welchen ich mit den beschriebenen Bildern in Zusammenhang bringen könnte; auch spricht sich De Bary später (Morphologie und Physiologie der Pilze etc. Handbuch der physiologischen Botanik, Leipzig 1866 pag. 161) über die von ihm bei Tilletia, Ustilago und Protomyces beobachteten H förmigen oder brückenförmigen Verbindungen zwischen Sporen und jungen Mykelien nur dahin aus, dass dieselben möglicherweise Copulationsvorgänge sein könnten. — Bei d. d. in Fig. D. sieht man einzelne gequollene, geblähte Endglieder.

Auf diese Vegetationsvorgänge scheint die Alge im Sommer wesentlich beschränkt zu sein, wenigstens fand ich nichts weiteres an ihr im Juni und Juli, denn dass ich damals das ganz übersehen haben sollte, was mir im November bei einer neuen halb zufälligen Untersuchung gleich in die Augen sprang, ist kaum glaublich. Es traten mir nämlich jetzt die Formen entgegen, welche ich in Fig. E. F. G. abgebildet habe. Zunächst ist Fig. F zu betrachten: man nimmt hier in den Mykelien glänzende, dunkel contourirte homogene Kugeln wahr von sehr verschiedener Grösse; die Mykelstücke sind durch

dieselben zum Theil stark bauchig, selbst kuglig aufgetrieben. Zuerst glaubte ich, es hier mit Fetttropfen zu thun zu haben; doch die fettglänzenden Körper lösten sich, mit Aether geschüttelt und 48 Stunden in Aether eingeschlossen nicht, färbten sich mit Ueberosmiumsäure auch nicht schwarz (wie die meisten Fette zu thun pflegen), wurden aber selbst durch schwache Jod-Jodkaliumlösungen intensiv dunkel jodbraun (jedoch nach vorhergehender oder folgender Behandlung und Schwefelsäure nicht blau), durch wässrige schwache Lösungen von Anilinroth intensiv roth, durch schwach alkoholische Lösungen von Anilinblau intensiv blau; sie nahmen jedoch die andern pag. 20 aufgezählten Farbstoffe gar nicht an. —

Bald fesselten mich nun die eigenthümlichen Form- und Grösse-Differenzen dieser Dauersporen. Wo sie vorhanden waren, fand sich neben ihnen selten das blasse Plasma, welches die anderen Mykelien erfüllte, und theils in Form von amorphem Schleim, theils in Form kleiner deutlich geformter Kügelchen (Micrococcos) austrat. Es schien danach, als wenn diese Dauersporen durch eine Art Condensationsprocess des Plasmas zu Stande kämen. Manche derselben waren ganz länglich bacterienartig, andere von so sonderbaren Formen (Fig. F. a.), dass sie entweder coagulirt oder einer Formveränderung fähig sein mussten. Nach einigen stundenlang fortgesetzten Beobachtungen habe ich mich überzeugt, dass diese Dauersporen nicht nur äusserst langsam ihre Form verändern, sondern sich auch langsam durch die Wandungen der Mykelien aus unsichtbaren Oeffnungen derselben (wie die Lymph- und Blutzellen aus den Capillargefässen heraus) herausschieben (Fig. F. b. b). Sind sie ganz draussen, so breiten sie sich meist etwas aus, werden etwas blasser in ihren Contouren, beginnen später sich in Microsporen zu zerklüften (Fig. G.), welche dann wieder die beschriebene Entwicklung durchmachen, d. h. zu ruhenden Bacterien, Desmobacterien, Mykelien werden, die endlich wieder Dauersporen produciren etc. Wie lange Ruhezeit die Dauersporen von Siphonomyxa brauchen, um zur Entwicklung zu kommen, vermag ich nicht anzugeben; dass die Dauersporen vieler Algen mehre Wintermonate ruhen müssen, bevor sie keimen, und auch durch Aufbewahrung im Zimmer nicht wesentlich in ihrer Keimfähigkeit beeinträchtigt werden, ist durch Untersuchungen von De Bary u. A. bekannt. Dass der Entwicklungsprocess unserer Alge dadurch, dass dieselbe sich den ganzen Winter hindurch im geheizten Zimmer befand, doch wohl etwas beschleunigt werde und sie sich allmählig mit ihrer Vegetation an die gegebenen Verhältnisse acclimatisirte, ist wohl wahrscheinlich. — Eingetrocknete Stücke des Brunnenschleims mit Wasser übergossen, quollen wohl wieder auf, doch nicht bis zu früherem Umfang; sie blieben 6 Wochen lang im Winter unverändert, was uns nicht befremden kann, da diese Pflanze, wie bemerkt, unter Wasser überhaupt nicht gedeiht.

Ein steriles Nebenproduct scheint das in Schleimform austretende Plasma zu sein, welches deutlich geformte blasse Kügelchen einschliesst, die oft zu zwei und mehren auch wohl in kurzen Ketten zusammenhängen; es wäre das eine hefenartige, wie es scheint, hier unwesentliche, doch selbständig gewordene Nebenvegetation von Plasmakügelchen.

Ferner kann ich nicht umhin zu bemerken, dass sich in der unmittelbaren Nahe auswandernder Dauersporen immer auffallend viel Amoeben (von ἀμοιβή Abwechslung, Veränderung) vorfanden; es ist mir der Gedanke gekommen, ob die Amoeben in ihrer verschiedenen Form und Grösse nicht ausgewanderte Dauersporen von Algen sein können; es wäre dadurch erklärlich, dass Czerny*) so unendliche Mühe hatte, bis er endlich eine Amoebentheilung sah, ebenso wie es sehr mühsam ist, Eiterzellentheilungen zu beobachten; die Amoeben würden danach der Hauptmenge nach aus dem Plasma der Algen hervorgehen wie die Eiterzellen eventuell aus den plasmatischen Netzen des Lymphdrüsensinus, worüber ich meine Beobachtungen in Bd. XVIII der Wiener medizinischen Jahrbücher pag. 16 mitgetheilt habe.

Endlich erwähne ich noch der vorzeitigen Entwicklungen von Bacterien aus Sporen, welche noch im Mykel von Siphonomyxa eingeschlossen sind (Fig. E) oder aber aus Dauersporen entstanden, strahlenartig von Coccoglia auswachsen (Fig. G); Formen, welche denen von Coccobacteria (Taf. IV Fig. 27—29) analog sind. Da die Bacterien hier in der Glia unbeweglich sind, kann nicht davon die Rede sein, dass sie den Mykelien oder Sporen zufällig angeklebt sind.

Hiermit sind meine Studien über Siphonomyxa, deren Verwandtschaft mit Coccobacteria in die Augen springend ist, beendet; ich möchte jedoch empfehlen, die Herkunft ihrer Keime, und die Wirkung ihrer Beimischung zum Trinkwasser zu studiren. Die Keime dieser Alge können von den Quellen des Wassers, von der Röhrenleitung oder aus der Luft im Krankenhause stammen; ob der Coccos dieser Pflanze einen Einfluss etwa auf den Darmcanal etc. ausübt, darüber liessen sich vielleicht Experimente erdenken und ausführen; obgleich diese Alge unter Wasser nicht gedeiht, könnte sie doch im lufthaltigen warmen Darm möglicherweise vegetiren.

Ich komme nun zu den Versuchen, welche ich angestellt habe, um die **Wiederbelebungsfähigkeit eingetrockneter Coccobacteria-Vegetationen** zu studiren und womöglich diesen Vorgang direct zu sehen, muss jedoch dazu bemerken, dass die zunächst hier mitgetheilten Beobachtungen zu einer Zeit gemacht sind, als mir die Dauersporen unserer Alge noch nicht als solche bekannt waren. Ich liess in Porcellanschälchen und Uhrgläsern vertheilte Flüssigkeit, welche bald diese bald jene besonders exquisite Form von Bacterien oder Coccos enthielt, unter Glasglocken langsam austrocknen, bewahrte sie unter denselben vor Staub und goss dann nach längerer oder kürzerer Zeit bald ungekochtes, bald gekochtes (auch bis auf 200° C. im Papinschen Topf erhitztes also gewiss bacterienfreies) Fleischwasser, bald Milchserum, bald destillirtes Wasser darauf, indem ich zugleich eine Portion der aufgegossenen Flüssigkeit unter gleichen Verhältnissen zur Controlle daneben stellte. Dann liess ich auch

*) Arch. f. microscopische Anatomie. Band 5 (1869) pag. 158.

Tropfen fauligen Fleischwassers und coccoshaltigen Milchserums auf Objectgläsern eintrocknen, und befeuchtete diese später nach verschiedener Zeit theils mit gleichen durch Kochen und Filtriren möglichst bacterienfrei gemachten Flüssigkeiten, theils mit destillirtem Wasser bei gleichzeitiger Herrichtung von Controllpräparaten. — Ich erwartete, dass die auf die eingetrocknete Substanz aufgegossenen Flüssigkeiten viel früher und reichlicher von Elementen der Coccobacteria septica erfüllt oder überzogen werden würden als die Controllpräparate. Diese Voraussetzung ist meist gar nicht, hie und da nur ganz unvollkommen eingetreten; wobei es sich als ziemlich gleichgültig erwies, ob das getrocknete Präparat 24 Stunden oder 3 Monate gestanden hatte, ehe es infundirt wurde. Einige wenige Male kam es vor, dass sich in dem Aufguss des trockenen Präparats vorwiegend Bacterien bildeten, während in dem Controllpräparat nur Coccos entstand; auch war die Entwicklung von Bacterien in Aqua destillata wie immer eine späte und kümmerliche, oft im Lauf von vielen Tagen kaum wahrnehmbare, während sie sich rascher und etwas kräftiger gestaltete, wo Aqua destillata auf die trockenen Präparate aufgegossen war; — doch liess sich dies ja leicht daraus erklären, dass in die letzteren Präparate Salze und organische Substanzen mit eingetrocknet waren, welche den Bacterien eine bessere Nahrung boten als Aqua destillata allein. Recht entscheidende, schlagende, positive Erfolge dieser Experimente habe ich garnicht erreicht, und unterlasse es daher, dieselben alle einzeln mitzutheilen. Für diejenigen, welche diese Versuche wiederholen wollen, bemerke ich, dass die Austrocknung eine vollkommene sein muss, der trockene Rückstand muss blättrig oder staubförmig sein; ist nur die geringste Menge von Feuchtigkeit noch zurückgeblieben, so erwachen die Bacterien sehr rasch wieder zu neuer Vegetation. — Die Erwartung, dass getrocknete Bacterienkeime, mit geeigneten Flüssigkeiten benetzt, sich rasch wieder beleben würden, war nach diesen Versuchen also nicht in Erfüllung gegangen; man könnte sich dies auffallende Resultat nach den früheren Kenntnissen über die Bacterien vielleicht durch folgende Reflexion erklären: wenn die aus der Luft auf eine Bacterien-Nährflüssigkeit fallenden trockenen Keime im Sommer 24—48 Stunden, im Winter oft 3 Tage brauchen, um in rechte Entwicklung zu kommen, so hat man eigentlich kein Recht zu erwarten, dass trockne übergossene Keime sich früher entwickeln sollten. Doch diese Entwicklung sollte dann doch eine reichlichere, und wenn die Entwicklungsstufen typische sind, eine regelmässige sein, wie etwa bei Schimmelpilzen mit Luftsporen. — Hierauf könnte man wiederum entgegnen: es behalten wahrscheinlich nur die reifen Sporen von Coccobacteria, die man früher noch nicht als solche zu erkennen vermochte, in trockener Form ihre Keimfähigkeit, und nur diese entwickeln sich in geeigneter Flüssigkeit, nicht aber jedes beliebige eingetrocknete Stück, ebensowenig wie etwa jedes Mykelienstück von Penicillium oder Mucor eine fructificirende Pflanze zu bilden im Stande ist. Da ich aber **jede** mir bekannte und beschriebene Form unserer Oscillaria eingetrocknet und wieder zu beleben versucht habe, so wäre es denn doch bei der Allverbreitung dieser Sporen in Luft und Wasser ein nicht denkbarer Fall, dass ich bei etwa 50 Versuchen dieser Art niemals hätte einen reifen entwicklungsfähigen Keim mit eintrocknen lassen. Bei Eintrocknung von Megabacteria, Streptobacteria allergrösster Form habe ich diese Elemente in dem durch Quellung schleimig gewordenen Bodensatz nach 3—5 Tagen noch zwischen gequollenem Gliacoccos unverändert liegen sehen, ohne Spur eines Lebenszeichens. Die Form dieser Elemente kann sich, wie die der Eiterzellen, beim Eintrocknen Jahre lang erhalten, doch von einer Wiederbelebung ist nichts wahrnehmbar. — Diese Resultate meiner Beobachtung stimmen im Wesentlichen mit den Mittheilungen von **Hoffmann** überein, doch ist es ihm gelungen auf gekochten Kartoffelabschnitten Reincultur von Coccos und Streptococcos (Bacterium Termo isolirt und in kurzen Ketten) zu erziehen und diese zu trocknen und wieder keimen zu lassen; es ist zu bedauern, dass **Hoffmann** keine weitere Entwicklungsgeschichte dieser Luftkeime giebt; er sagt nur (Botanische Zeitung 1869 pag. 253) „Man kann diese Gebilde durch Impfung auf Kartoffel im Dunstrohre fortpflanzen und erhält dann wieder Bacterien-, Schleim- und Luftketten.“ — Es ist mir nicht gelungen, anderswo sichere Beobachtungen über die trockne Luftform von Bacterien zu finden, es ist wohl noch wenig danach gefragt, man betrachtet die Existenz derselben als selbstverständlich. — Noch einen Versuch glaubte ich machen zu müssen,

nämlich das Fleisch eines eben getödteten Thieres (Kaninchens) mit Wasser zu übergiessen, welches bis auf 200° C. im Papinschen Topf erhitzt und dann in demselben wieder abgekühlt war. Das Resultat war, dass die Bildung von Bacterien und Coccos ebenso rasch und reichlich und in den gleichen Formen erfolgte wie in dem Controllpräparat, das ich mit ungekochtem Wasser übergossen hatte. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass in Wasser über 200° C. kein Bacterienkeim mehr lebend bleibt: es muss also bei diesem Versuch die Vegetation aus der Luft oder aus den noch zuckenden Muskeln des Kaninchens stammen. — Ich kochte nun noch ein Pfund Fleisch im Papinschen Topf und erhielt dies Decoct eine halbe Stunde lang auf 200° C., dann setzte ich es (ohne es zu filtriren, um durch das Filtrirpapier nicht etwa Bacterienkeime zuzuführen) in einer Glasschaale offen in meinem Zimmer an; die Bacterienentwicklung erfolgte, wie gewöhnlich; nach 2 Tagen dicke Gliacoccosdecke, Bacterien und Ketten etc. Ist es wahr, dass alle Bacterienkeime bei 200° C. todt sind, dann **können dieselben bei diesem Versuch auch nicht aus dem Fleisch, sondern nur aus der Luft kommen.** — Zur Controlle machte ich den Versuch in gleicher Weise, doch liess ich nach dem Kochen den Papinschen Topf 2 Tage geschlossen; dies Fleischwasser war frei von jeder Vegetation. Da ich später Bedenken hatte, ob 2 Tage wohl genügt haben würden, damit es zur Entwicklung von Bacterien im Papinschen Topf käme, wurde der Versuch später wiederholt.

Herr Dr. Exner, Assistent am physiologischen Institut, hatte die Güte, denselben in folgender Weise auszuführen: am 21. December 1871 wurde eine reichliche Hand voll frischen Rindfleischs in einem Papinschen Topf mit etwa anderthalb Flaschen Brunnenwassers übergossen; der etwa dreiviertel gefüllte Topf wurde geschlossen, sein Inhalt in 1½ Stunden auf 145° C. erhitzt und ¼ Stunde auf dieser Temperatur erhalten; dann wurde der ganze obere Theil des noch sehr heissen Topfes dick mit Watte eingehüllt, um zu verhindern, dass zwischen Deckel und Topf und in's Ventil Sporen eindringen könnten. So blieb der in mein Arbeitszimmer transferirte Topf 3 Wochen (bis 11. Jan. 1873) unangerührt stehen. Bei der Eröffnung war das Fleischwasser ganz geruchlos und zeigte keine Spur von organisirten Wesen. —

Das Resultat dieses Versuches ist glänzend: es fehlte im Topf nicht an Luft, doch waren die darin etwa erhaltenen Sporen vernichtet. Ein Theil des Fleischwassers wurde dann in einer Porcellanschaale offen im Zimmer angesetzt; nach 5 Tagen hatte es eine schön entwickelte Bacteriendecke; Coccobacteria kam darin im Lauf der folgenden Tage zur üppigsten Entwicklung: ein Beweis, dass die Substanzen, von welchen diese Pflanze lebt, nicht durch die hohen Hitzegrade zerstört waren. —

So war ich zu dem Resultat gekommen, dass Luftsporen von Coccobacteria unzweifelhaft existiren müssen, trotzdem sie von den besten Forschern geleugnet sind; doch wie sie aussehen, wie sie sich entwickeln, darüber hatte ich nur schüchterne Vermuthungen. Dass manche so oft von mir gesehenen Formen wie die in Fig. 6 und 15 (Taf. I), Fig. 27b (Taf. IV) damit zusammenhingen, war mir sehr wahrscheinlich; doch da ich wie viele Andere die vorgefasste Meinung hatte, dass die Bacteriensporen sofort Bacterien auskeimen müssten, wie eine Penicilliumspore Mykel auskeimt, so blieb ich blind mit sehenden Augen. Erst das sorgfältige Studium der Entwicklung von Siphonomyxa löste mir die Binde; ich lernte die Dauersporen dieser Algen kennen, ihre enorme Grössendifferenz, und erfuhr, dass sie Ascosporen sind, d. h. dass sie zunächst blasse Microsporen austreiben, aus welchen dann erst die Bacterien entstehen. Nun erkannte ich dann die Köpfe der Helobacterien und Aehnliches als Dauer-Ascosporen von Coccobacteria, und damit löste sich der Nebel, welcher die Luftsporen dieser Alge deckte. Es erklären sich dadurch nun auch die früheren Experimente über das Eintrocknen und Nicht-wieder-belebt-werden der schönsten wuchernden Bacterienformen; ich hatte meist die üppigsten in Glia gehüllten Vegetationen von der Oberfläche zu diesen Versuchen gewählt, die in der Regel gar keine Dauersporen enthalten. Wenn aber auch solche darin enthalten gewesen wären, so wären sie in der nur langsam und unvollkommen quellenden Glia eingeschlossen und am Boden der Gläser liegen geblieben, während die inzwischen auf die Oberfläche der Flüssigkeiten gefallenen trocknen Dauersporen oder die in den Infusionsflüssigkeiten zufällig enthaltenen Vegetationssporen sich energisch entwickelten. Es bleiben die vor Kenntniss der Dauersporen (die eben wie bei allen Algen zugleich Luftsporen sind) niedergeschriebenen Reflexionen dabei vollkommen wichtig, und ich habe sie daher oben stehen lassen; zumal ist es klar, dass sich in Flüssigkeiten, welche nicht schon vegetirende Bacterien enthalten nicht früher solche

entwickeln werden, wenn man ihnen trocknen Rückstand von Coccobacteria mit Trockensporen beifügt, als wenn man die Trockensporen aus einer staubigen Luft spontan auffallen lässt; denn in beiden Fällen brauchen die Trockensporen gleiche Zeit zur Quellung und zur Ausstreuung der Microsporen. Ist dieser Vorgang einmal im Zug, dann ist die Vegetation eine so colossal schnelle, dass die Zahl der zufällig aufgefallenen oder absichtlich aufgestreuten Sporen wenig in Betracht kommt; auch dauert die Quellung grösserer zusammengeballter klumpiger Krümel getrockneter Rückstände aus fauligen Flüssigkeiten, die ohnedies noch durch Fett- und manche andere Substanzen verklebt sind, so dass das Wasser schwer Zutritt zu ihnen hat, — weit länger als die Quellung kleiner im Staub befindlicher schon isolirter Sporen.

Zusammenhängende Entwicklungsgeschichte von Coccobacteria. Die Dauersporen von Coccobacteria, welche die Eigenschaft besitzen, sehr hohe Hitze und Kälte (vom Siedepunkt bis zum Gefrierpunkt des Wassers) ertragen und vollständig austrocknen zu können, ohne die Keimfähigkeit zu verlieren, sind die wichtigsten Fortpflanzungsorgane dieser Pflanze. Sie quellen in genügend wasserreichen Substanzen etwas auf und treiben eine Menge sehr feiner blasser Sporen (Microsporen, Micrococcos) aus, welche gewöhnlich sofort von einem blassen Schleim (Glia) eingehüllt sind; eine solche Sporen-Gruppe (Coccoglia, Gliacoccos, Coccoscolonie) bleibt längere Zeit in Zusammenhang und ruhend.

Diese Sporen (Vegetationssporen, Micrococcos) können sich durch Theilung vermehren, nach der Theilung als ungeordnete Coccogliahaufen fortbestehen, oder in Form von Ketten längere Zeit cohärent bleiben (Streptococcos) oder endlich beim Aufhören der Gliabildung als isolirte Micrococcos (nach Art der Hefevegetation mancher Schimmelpilze) sich weiter vermehren.

In den meisten Fällen aber strecken sich die aus den Dauersporen ausgetretenen blassen Kügelchen bald in die Länge und werden zu stabförmigen Körpern (Bacterien), die in Flüssigkeiten nach einiger Zeit der Ruhe beweglich werden, sich dann aus der Glia hervorarbeiten und nun in der Flüssigkeit herumschwimmen (schwärmende Vegetationssporen, schwärmende Bacterien). Theils schon während dieser Schwarmperiode, theils nachdem sie sich irgendwo festgesetzt haben, beginnen die Bacterien sich länger zu strecken, werden in der Mitte quer durchfurcht, so dass aus einer zwei, oder aus je zwei wieder je zwei werden u. s. f. Solche Bacterienketten (Streptobacteria) können selbst bei erheblicher Länge noch aalartige Bewegungen zeigen; es können sich Endglieder durch energische Bewegung ablösen und selbst wieder zu neuen Bacterienketten werden. Die Querfurchungen der Bacterien folgen der Streckung eben abgefurchter Bacterienstücke zuweilen so schnell, dass der Längsdurchmesser der Glieder endlich nicht grösser ist als der Querdurchmesser; sie werden auf diese Weise viereckig, endlich rund, so dass dann kein Unterschied mehr zwischen Bacterien- und Coccosketten besteht.

Sind die Bacterien in einer sehr zähen dicken Glia aus Coccoscolonien hervorgegangen, und trennen sich unter Abscheidung immer neuer Glia rasch von einander, ohne dass es vorläufig zu Kettenbildungen kommt, so entsteht confluirende ruhende Glia- oder Petalobacteria, deren Elemente lange (zumal an der Oberfläche von Flüssigkeiten) als solche fortwuchern können, ohne dass sie beweglich werden.

Ob ein aus Dauersporen geborener Micrococcos sich vergrössern und zu Meso- und Megacoccos werden kann, ist bisher zweifelhaft. Es scheint indess, dass grössere geblähte Dauersporen unter gewissen Verhältnissen hefeartig wenn auch immer nur einseitig sprossen können; vielleicht entstehen so die Megacoccosketten direct aus Dauersporen.

Das endliche Schicksal der entweder von Anfang ruhend bleibenden oder nach einer gewissen Schwärmzeit zur Ruhe kommenden Bacterien und Bacterienketten kann sich bei jedem Durchmesser derselben in folgender Weise verschieden gestalten: 1) Das Plasma tritt aus der Hülle in Form eines feinkörnigen sterilen Schleims aus; die leere Hülle bleibt. 2) Das Plasma wird nach verschiedenen

Richtungen durchfurcht, während die Hülle bleibt; die Durchfurchung führt zur Bildung von blassen Kügelchen (Micrococcos); diese vermehren sich in der Hülle immer weiter; es entstehen wachsende rundlich geformte, palmelloid verästelte und cylindrische Schläuche voller Micrococcos (Ascococcos). Dieser Micrococcos tritt entweder in Folge von Auflösung oder Berstung der Hülle aus; was aus ihm wird, muss ich unbestimmt lassen; ob er sich wieder zu Bacterien zu entwickeln vermag, oder nur als Micrococcos weiter wuchert, vermochte ich nicht zu eruiren; letzteres erscheint mir als das Wahrscheinlichere. 3) Das Plasma einer Bacterie zieht sich zusammen zu einem oder mehren dunkel contourirten, fettglänzenden Kügelchen: dies sind die **Dauersporen**, von welchen wir ausgingen, und welche nach einiger Zeit der Ruhe unter geeigneten Verhältnissen in der Anfangs erwähnten Weise wieder zur Keimung kommen. Diese Dauersporen können sich sowohl in ruhenden als in schwärmenden Bacterien (schwärmende Dauersporen) und Bacterienketten bilden, ob auch in palmelloidem Ascococcos, weiss ich nicht. Haben sich die Dauersporen in einer Flüssigkeit gebildet, so fallen sie bald zu Boden.

Ueber einige **besondere Eigenschaften dieser Dauersporen** habe ich noch Folgendes nachzutragen. Sie werden bei wiederholtem Schütteln und in längerem Contact mit Aether nicht aufgelöst, durch Ueberosmiumsäure nicht schwarz gefärbt. Durch Jod werden sie schwach gelbbraun, durch wässrige Lösungen von Anilinroth hellroth, durch alkoholische Lösung von Anilinblau gar nicht gefärbt, ebensowenig durch irgend einen der früher erwähnten Farbstoffe. Sie sind also den Farbstoffen noch weniger zugänglich als die Dauersporen von Siphonomyxa. — Ob die Dauersporen von Coccobacteria auch amoeboide Bewegungsfähigkeit besitzen, wie die von Siphonomyxa, lasse ich dahin gestellt sein; ich konnte mich auch bei Untersuchung auf geheiztem Objecttisch mit Sicherheit nicht davon überzeugen; die Formveränderungen, welche ich sah, waren so unbedeutend, dass sie auch auf Quellung bezogen werden konnten. Durch einfaches Aufkochen in Wasser werden alle Elemente von Coccobacteria, auch die Dauersporen vernichtet. Kocht man faules Fleischwasser, das voller Bacterien aller Art und Form ist, und filtrirt es, so ist es völlig sporenfrei; doch entwickeln sich, wenn es im Winter in einer Schaale offen in einem geheizten Zimmer steht, in 3—4 Tagen auf seiner Oberfläche aus zufällig auffallenden Sporen schone ganz neue Bacterienvegetationen. — Wie lange die trocknen Luftsporen keimfähig bleiben, kann ich nicht sagen. Ich besitze einen trockenen durch zufällige Fettbeimischung immer etwas klebrig bleibenden Rückstand von Macerationsjauche, den ich im Sommer 1864 in Zürich (also vor 8 Jahren) durch Austrocknen der Jauche an der Sonne gewann; dieser enthält sehr viele keimfähige trockne Dauersporen; die Keimung geht aber nur an den in Wasser fast emulsiv vertheilten kleinsten Partikelchen ebenso schnell wie an zufällig aufgefallenen Sporen vor sich; die grösseren Schollen sind mit öligem Fett überzogen, so dass oft nur einige von Fett freien Sporen an der einen oder andern Ecke eines solchen Klumpens zur Keimung kommen. Bei der grossen Persistenz und der ubiquistischen Verbreitung von Coccobacteria ist es nicht unwahrscheinlich, dass ihre Keimfähigkeit viele Jahrtausende hindurch latent bleiben kann, wie die Keimfähigkeit des Mumienwaizens.

Was die Coccoglia betrifft, die aus irgend welchem Grund nicht oder nur unvollkommen zur Bacterienentwicklung kam, so scheint es, dass sich auch in ihr kleine Dauersporen bilden können; mit der Bildung von Dauersporen hört die Production von Glia auf; die vorhandene Glia wird locker, endlich aufgelöst. Sollte die Confluenz mehrer Vegetationssporen in einer Bacterie zu einer Dauerspore nicht einem Copulationsact analog sein?

Die Blähung von Dauersporen scheint die Durchfurchung ihres Protoplasmas nicht immer zu beeinträchtigen; erfolgt diese Durchfurchung regelmässig und gleichzeitig nach Quere und Länge, so entstehen **Sarcina**formen. Megacoccos kann sich sowohl isolirt, als in Ketten verbunden zu Ascococcos umbilden.

Ueber den Einfluss, welchen verschiedene faulende Flüssigkeiten auf die Entwicklung dieser verschiedenen Formen haben, ist Abschnitt III, über die Abgrenzung von Arten Abschnitt IV nachzusehen.

Untersuchungsmethoden. Wenngleich Jahre lange fortgesetzte Untersuchungsreihen der verschiedensten faulenden Substanzen für mich nöthig waren, bis ich den Muth fasste, mich von allen Traditionen auf dem Gebiet der Fäulnissorganismen loszureissen und das Beobachtete in einen einfachen und, wie mir scheint, natürlichen genetischen Zusammenhang zu bringen, so wird es doch für einen unbefangenen Beobachter nicht schwer sein, die ganze Entwicklung von Coccobacteria bald zu übersehen. Ich empfehle, die kühlere Jahreszeit dazu zu benutzen, denn im Sommer kann es vorkommen, dass in ungekochten Flüssigkeiten die Wucherung in weniger als 24 Stunden bereits in ein Stadium getreten ist, in welchem die wichtigsten Sachen schon nicht mehr zu sehen sind; auch wird man im Winter weit weniger durch Oidium und Penicillium gestört. Um zunächst eine Uebersicht über die schönsten Formen zu bekommen, thue man ein Stückchen möglichst fettfreien Fleisches (es ist von keiner wesentlichen Bedeutung, ob es ganz frisch ist, nur darf es nicht faulig riechen) in eine Porcellanschaale und übergiesse es mit destillirtem Wasser, stelle es dann am Fenster in einem geheizten Arbeitszimmer im Winter auf, und lasse es unangerührt offen stehen. Die Unter-

suchung in den folgenden Tagen mache man es, dass man ein Deckglas zwischen die Branchen einer anatomischen Pincette fasst und die untere Fläche des Deckglases mit der Wasseroberfläche in leise Berührung bringt; von den anhängenden Tropfen lasse man den grössten Theil wieder ablaufen, es bleibt genug zur Beobahtung daran; nun untersuche man sofort mit Hartnack Immersion 10 (mit Ocular 3 sehr hell, Vergrösserung 800 bis 250 Millimeter Sehweite gerechnet); die schwächeren Vergrösserungen sind für die Anfangsstadien kaum brauchbar. Immersion 15 (mein System 15 mit Ocular 3, bei guter Beleuchtung auch ohne Condensator sehr hell, vergrössert 1185 Mal), von mir früher oft angewandt, ist mir jetzt für diese Untersuchungen entbehrlich geworden, nachdem ich alle vorkommenden Objecte genau kenne; sie wird auch denjenigen, welche meine Zeichnungen kennen, entbehrlich sein.

Man wird sich bald überzeugen, dass in einer Periode, in welcher man noch keine Spur eines Häutchens auf dem Wasser sieht, bereits ein weisser Schleier am Deckglas hängen bleibt; dies Stadium ist für die Erkenntniss der allerersten Studien schon zu spät; das beste sieht man in einer Periode kurz zuvor. Hat sich bereits eine Haut gebildet, so nehme man von dieser eine unendlich kleine Portion in der Weise, dass man einen kleinen Tropfen Wasser auf das Objectglas thut, und in diesem mit einer Nadel einen ganz kleinen Theil der weissen Haut einträgt, dann das Deckglas auflegt.

Nachdem man sich am Fleischinfus eine ungefähre Vorstellung von demjenigen gebildet hat, was hier zu erwarten ist, so koche man nun das Wasser mit dem Fleisch, so dass es etwa ¼ Stunde lang im Broddeln bleibt, nun filtrire man wiederholt, bis das gekochte Fleischwasser möglichst klar wird; eine leichte Opalescenz ist zuweilen nicht fortzubringen. Man überzeuge sich, dass dies Object ganz frei von körperlichen Elementen ist. Jetzt setze man es wie früher in einer Porcellenschaale offen an, am besten gegen Abend, damit man am anderen Morgen schon untersuchen kann; man wird dann genau beobachten können, dass viele von den auffallenden Staubkörnchen sich als trockene Dauersporen von Coccobacteria ergeben, und einen Coccus austreiben, der sich zu Bacterien metamorphosirt. Man wird ferner die Beobachtung machen, dass die Vegetation eine weit regelmässigere ist, wie bei dem ungekochten Fleischwasser; während in dem ersteren oft eine grosse Mannigfaltigkeit der Formen herrscht, bildet sich hier fast immer eine regelmässige Gliabacteria mittlerer Grösse aus mit anfangs grösseren, später immer kleiner werdenden Bacterien.

Auch Infus von gekochtem Eigelb giebt zuweilen an der Oberfläche ganz hübsche grössere Vegetationen, während bei Infus von gekochtem Eiweiss gewöhnlich nur die kleinen verkümmerten Formen aufzutreten pflegen.

Sehr gute Objecte findet man auch im gewöhnlichen weissen Zungenbeleg zumal im hinteren Theile der Zunge.

Zur Beobachtung der allerkleinsten Formen von Coccus und Bacteria setze man etwas Blut in einer Schaale im feuchten Raume an und untersuche die Oberfläche in beschriebener Weise mehre Tage hinter einander; um die Entwicklung dieser kleinen, oft durch Blähungen des Coccos und durch Bildung der erwähnten amorphen Häutchen (pag. 10) complicirten Formen zu erkennen, muss man die grossen Formen vorher beobachtet haben.

Die palmelloiden Vegetationen von Ascococcos werden sich oft genug auf Infus von ungekochtem Fleischwasser bilden, zumal im Frühjahr und Sommer.

Will man die Dauersporen sehen, so fülle man ein kleines Gläschen ganz mit Blut oder mit Fleischwasser, korke es fest zu, und lasse es stehen; nach drei bis vier Tagen schüttele man es um, so wird man zahllose Helobacterien finden.

Untrügerische Recepte für die Erzeugung aller Varietäten vermag ich nicht zu geben; der sogenannte Zufall spielt dabei wie bei allen Varietätenbildungen eine nicht unbedeutende Rolle.

Die Gründe, weshalb das Meiste des bisher Beschriebenen und fast allein in faulenden Flüssigkeiten und Gewebsaufgüssen Vorkommende zu einer Pflanze oder wenigstens zu einer Pflanzengattung gehört, will ich hier nicht noch einmal wiederholen; sie ergeben sich aus unseren Beobachtungen wohl von selbst. Ich würde indess nicht zu dieser botanischen Kühnheit gelangt sein, wenn mir nicht die schon wiederholt erwähnte Arbeit von Cohn über Crenothrix bekannt gewesen, und die Beobachtungen über die von mir oben beschriebene Siphonomyxa hinzu gekommen wäre. — Was die Unterbringung der Coccobacteria in das System der Algen betrifft, so werden diejenigen, welche orthodox genug sind, nur gefärbte (grüne, rothe, gelbe) Wasserpflanzen zu den Algen zu zählen, den blassen Neuling ohne Weiteres abweisen. Neuere Botaniker haben den Versuch bereits gewagt, den kindlichen Standpunkt der Naturwissenschaft, auf welchem man sich wesentlich an die Farbe hielt, um grosse Pflanzenfamilien zu trennen, zu verlassen; doch je weiter nun die genetischen Forschungen auf diesem Gebiete vordringen, um so unbrauchbarer erweisen sich auch die besten Classificationen der Autoren ersten Ranges wie die von Naegeli, Kützing, Rabenhorst. Auf dem Gebiet der niedersten Algen und Pilze besteht in Betreff der Classification vielfach noch ein Zustand, der mir ungefähr so vorkommt, als wüsste man bei der Classification der Insecten nichts weiter zu thun, als dass man alle Raupen, alle Puppen, alle Schmetterlinge jede als besondere Ordnungen beschreibt, ohne den Zu-

sammenhang derselben zu kennen, oder besser — und dies ist noch gar nicht lange her — als wenn wir die Vegetationsformen vom Taenia, welche wir als Cysticercus oder Echinococcus kennen, und die doch eine grosse Selbstständigkeit besitzen, heute noch für besondere Thierarten hielten. Die Botaniker mögen mir diese arge Ketzerei verzeihen, doch wenn man sieht, wie selbst auf dem Gebiet der am meisten verbreiteten Schimmelpilze durch Arbeiten wie von Brefeld*) u. A. aufgeräumt wird, und wie das Alles eine andere Gestalt bekommt, wie ferner Cohn**) für Crenothrix polyspora grosse und kleine Fäden, grosse und kleine Gonidien, Zoogläa- und Bacterienformen in Anspruch nimmt, und so die Ordnungen der Chroococcaceen (von χρώς Haut, behäuteten Coccosformen) und Nematogenen (von νῆμα Faden, fadenbildende Algen) ineinander gerathen, so stehe ich nicht mehr an, auch unsere Coccobacteria, deren einzelne Vegetationsformen in den beiden genannten Ordnungen scheinbar weit auseinander liegen, als eine Pflanzengattung oder eine Pflanze mit verschiedenen Varietäten zu proclamiren, ohne damit behaupten zu wollen, dass jede Form derselben beliebig auseinander entstehen könne.

Will man die einzelnen vegetationsfähigen Stücke von Coccobacteria isolirt als besondere Pflanzen aufrecht erhalten, was bei der von mir gebrauchten Nomenclatur ohne Aenderung derselben geschehen kann, so müssten Coccos, Gliacoccos und Ascococcos (als was sich der kleine Ascococcos in der Folge noch ausweisen wird, bin ich für jetzt ausser Stande zu sagen; ich würde mich nicht wundern, wenn sich daraus Schwärmsporen irgend einer andern Alge entpuppten) bei den Chroococcaceen, Bacteria und Steptobacteria bei den Nematogenen und zwar in die Familie der Oscillariaceen, Streptococcos etwa in die Familie der Nostochaceen untergebracht werden. Man sieht, obdachlos ist unsere Coccobacteria nicht; ihr eine wenn auch untergeordnete Stellung in der Algengesellschaft zu verschaffen, muss ich ganz den Botanikern überlassen. Sollten dieselben meine Combination der beschriebenen Formen, die ich nur in saurem Milchserum fand, ganz verwerfen und dieselbe etwa für eine verkümmerte Oidiumform (siehe pag. 44) erklären, so würde ich doch Coccos, Gliacoccos, Streptococcos, Bacteria und Streptobacteria mit ihren Dauersporen als zusammenhängende Vegetationsformen einer Pflanze aufrecht halten.

*) Botanische Untersuchungen über Schimmelpilze. Leipzig 1872.

**) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Heft 1. pag. 108.



II.

Ueber die Beziehung von Coccos, Bacteria und Hefe zu den Schimmelpilzen.



Es dürfte manchem Leser sonderbar erscheinen, dass ich, nach Aufstellung einer besonderen Algen-Gattung: Coccobacteria, die in sich einen wenn auch von mir vielleicht noch nicht ganz richtig und vollkommen erkannten Entwicklungskreislauf hat, überhaupt noch auf die Frage eingehe, ob Coccos und Bacteria aus Schimmelpilzen hervorgehen können. Indess diese Behauptung ist in neuerer Zeit doch zu häufig und zum Theil von ersten Autoritäten der Pflanzenphysiologie ausgesprochen, um sie einfach bei Seite zu schieben. Mich selbst haben die darauf hinzielenden Untersuchungen sehr lange beschäftigt; die auch in diesem Abschnitt zu berührende Möglichkeit des Ueberganges von Bacterien in Hefe bildete, wie schon in der Einleitung bemerkt, den Ausgangspunkt dieser Arbeit. Ich habe die hieher gehörigen Versuche im Laufe der Jahre so oft gemacht und zu so verschiedenen Zeiten wiederholt, bis ich mir ein selbstständiges Urtheil darüber bilden konnte, was in Betreff der beobachteten Objecte theilweis zustimmend ausgefallen ist, in Betreff der Deutung jedoch darauf hinausgeht, dass mit Ausnahme einiger in vielen Dingen ja noch räthselhaften Micrococcosformen keine der beschriebenen Elemente der Coccobacteria in einem genetischen Zusammenhange zu Schimmelpilzen und zu Bier- und Fruchtsaft-Hefe steht. Wir wollen nun an die Aufstellung und Beantwortung der einzelnen Fragen gehen.

1. Entwickeln sich Coccos und Bacteria aus Schimmelpilzen, Bier- und Fruchtsafthefe, aus Plasmakügelchen von Pflanzen- und Thierzellen überhaupt?

So vielerlei Modificationen der Begriff „Zelle“ von Schleiden's und Schwann's bis zu Brücke's und M. Schultze's bekannten Arbeiten unterworfen gewesen ist, hat man ihn doch immer als den kleinsten selbstständig thätigen Organismus festgehalten; zumal war man darüber einig, dass die kleinsten Partikel ihrer Materie dem Gesetz, welches vor Allem die ganze organisirte Natur durchdringt, dem Gesetz der Erblichkeit unterworfen seien, so dass die weitere Gestaltung und Function eines von Zellenprotoplasma abgelösten Stückes, wenn es sich zu einer neuen Zelle, zu Zellen-Complexen und Geweben gestaltet, doch in gewisse ziemlich engbegrenzten Schranken gebannt ist. Man kann ein fanatischer Anhänger des Darvinismus sein, und muss dabei doch dies Gesetz anerkennen. Wenn der Naturforscher von der Einwirkung äusserer Einflüsse auf Form und Gestaltung der einfacheren wie complicirten Organismen, ja von einer allmähligen Umformung von Pflanzen- und Thierklassen spricht, so hat er ja dabei Zeiträume und Zahlen im Sinne, bei welchem ein Jahrtausend als kleinste Einheit fungirt; dabei muss er das Auftreten von Varietäten immer noch als eine gegebene

räthselhafte Caprice der Entwicklung hinnehmen, da die allmähligen Effecte der natürlichen Zuchtwahl wesentlich von dem Variiren der ererbten und erworbenen Eigenschaften abhängig sind. Wenn nun von Karsten und seiner Schule behauptet wird, dass sich Stücke von Protoplasma jeder pflanzlichen und thierischen Zelle unter geeigneten Verhältnissen zu Micrococcos, Vibrionen, Leptothrix, Hefezellen umbilden können, und einige Beobachter wie J. Lüders, Hallier u. A. ähnliche Ansichten, wenn auch mit gewissen Modificationen und mit Reserven ausgesprochen haben, so muss eine solche Meinung, die a priori unserer modernen naturwissenschaftlichen Anschauung so in's Gesicht schlägt, sich auf Beobachtungen stützen, welche nach bisher bekannten und angewandten Methoden absolut keiner anderen Deutung fähig sind. Ich verkenne das Geistreiche der Karsten'schen Anschauung nicht; es wäre danach das Protoplasmakörnchen (Tochterzelle nach Karsten) die letzte sichtbare organische lebendige Einheit, die aus dem Zusammenhang herausgelöst in einen zwischen Pflanze und Thier stehenden Urzustand zurücksinkt, und je nach den gegebenen Verhältnissen sich wieder bis zu den niedersten Zuständen des Pflanzendaseins, zur Hefezelle oder (nach der Meinung Einiger) auch zu einer niedersten Stufe der Thierheit, zu Bacterien erheben könne; es wäre danach in den Micrococcos das Urwesen, aus dem die organische Welt hervorgegangen ist, gefunden, und die Zelle wäre schon ein Pflanzenstock, oder eine Thiercolonie, gebildet aus den erwähnten Ureinheiten.

Prüfen wir, ob, und dann wie tief und fest die Wurzeln dieser Hypothese im Ackerfeld der Beobachtung stecken.

Bei oft wiederholter Untersuchung von Präparaten, die man mit dem Deckglas von der Oberfläche 2—3 Tage völlig freistehender fauler Flüssigkeiten entnommen hat, trifft man nicht selten unter den früher beschriebenen Gebilden auch Pilzsporen an; man findet dieselben theils ganz unverändert, theils stark gequollen und geplatzt (Taf. V. Fig. 43), theils ausgewachsen; im letzteren Falle steht die Mykelbildung (z. B. auf Fleischwasser, Eiter) indess gewöhnlich bald still; es bilden sich rasch Vacuolen, die das anfangs homogene mattglänzende dann körnig werdende Plasma verdrängen (Taf. V Fig. 44), wobei die einzelnen Mykelstücke auch wohl ganz kurz bleiben und zu Kugeln aufgebläht werden. Die Sporen kommen also auf den genannten Flüssigkeiten wohl gelegentlich zur Keimung: diese gedeiht aber selten weit, sondern die Keime gehen zu Grunde; zur Fructification, z. B. von Penicillium, sieht man es nur in den spätesten Stadien der Fäulniss und dann auch nur gelegentlich an den eingetrockneten Rändern der faulenden Flüssigkeit kommen. Wir wollen auf die muthmaasslichen Gründe dieser Erscheinung später kommen, vor der Hand constatiren wir, dass der Inhalt der Sporen und Mykelien körnig wird, dann durch die Vacuolenbildung verdrängt wird; während dies vor sich geht, und als nächste Ursache betrachtet werden kann, weshalb die Pflanze sich nicht weiter entwickelt, finden wir, dass die Hülsen aussen von Micrococcos auch gelegentlich von Bacterien dicht bedeckt sind, dann auch wohl da und dort davon erfüllt werden. Man macht nun den Schluss: das Plasma wird zum Micrococcos, tritt aus den Hülsen heraus und wird zu Micrococcos, eventuell zu Bacterien oder Hefe.

Gegen diese scheinbar so einfache und natürliche Schlussfolgerung ist zunächst einzuwenden, dass zu der Zeit, in welcher dies vor sich geht, die ganze Flüssigkeit bereits voll Coccos und Bacterien ist; es wäre doch auch denkbar, dass diese Dinge den abgestorbenen Pflanzenzellen nur aussen anhängen, während allerdings das Verschwinden des körnig gewordenen Protoplasmas aus den Zellhäuten die Folge des Austretens aus denselben sein kann; das ausgetretene Plasma scheint dann bald einer Auflösung zu einer homogenen mehr oder weniger zähen Substanz entgegen zu gehen. Bilder wie Fig. 43 und 45a Taf. V lassen sich doch auch auf die letztere Weise erklären. Es ist daher mit Recht das Verlangen erhoben worden, die ersterwähnte Deutung durch directe Beobachtung der isolirten Pilzsporen zu beweisen. Diese Studien macht man am Besten an Pilzsporen, die man theils in stickstoffreiche, theils in zuckerreiche Flüssigkeiten (es kommt dabei nach meinen Erfahrungen nicht viel darauf an, welche der gebräuchlichen Substrate und welche von den gewöhnlichen Schimmelsporen man zu diesen Versuchen wählt) hineinsäet, und diese Flüssigkeiten entweder in vollkommen erfüllten fest geschlossenen Gläschen bei verschiedenen Temperaturen stehen lässt, oder Tropfen davon mit einem Deckglas bedeckt,

und diese Präparate in der feuchten Kammer unter dem Microscop continuirlich beobachtet, oder im feuchten Raum aufbewahrt und täglich untersucht. Die Veränderungen der Sporen gehen so beim Abschluss der Luft sehr langsam vor sich; im Verlauf einiger Tage wird man sich bei mannigfaltiger Auswahl aus einer Menge solcher Präparate leicht von folgenden Vorgängen überzeugen. Ein Theil der Sporen bleibt unverändert, andere keimen in gewöhnlicher Weise, gehen aber bald durch Vacuolenbildung zu Grunde. Am instructivsten sind Bilder, wie sie in Fig. 45 Taf. V zusammengestellt sind: zuweilen zeigt sich die Spore von einer schleimigen Hülle umkleidet, in der sich absolut gar keine Körnchen erkennen lassen (Fig. 45a.); dies entspricht ganz dem Vorgang, wie wir ihn von Streptococcos kennen, der sich bei Abschluss von Luft gebildet hatte (Taf. I Fig. 14); die gleichen Vorgänge haben wir von Streptobacteria (pag. 21) und Siphonomyxa (pag. 27) beschrieben. Dass eine solche schleimige Hülle durch ihre Klebrigkeit ganz besonders geeignet ist, Micrococcos und Bacterien, die in der Nähe sind, zu fangen, liegt auf der Hand; dass es nicht Gliacoccos ist, der sich hier etwa aus dem Zellinhalt gebildet haben könnte, geht daraus hervor, dass in dem Präparat, aus welchem Fig. 45a entnommen ist, sonst gar kein Gliacoccos vorkam. Wenn in der Schleimatmosphäre, welche diese Sporen umgiebt, nun auch in der That hie und da deutlich umschriebene Kügelchen vorkommen, die man allenfalls für Micrococcos nehmen könnte, so habe ich schon erwähnt, dass sich in jeder amorphen Eiweissflocke gelegentlich solche Kügelchen vorfinden, und muss noch darauf verweisen, dass sich ja nach den Untersuchungen von Kühne*) gar leicht um Eiweisskügelchen und Protoplasmastücke Hüllen bilden, ohne dass das so entstandene Gebilde dadurch zu einem lebendigen Organismus würde. Auch habe ich früher (pag. 25) hervorgehoben, dass zum Wesen des lebendigen Micrococcos doch wesentlich die Fortpflanzungsfähigkeit durch Theilung gehört; man muss neben dem Monococcus auch viel Diplococcus finden, wenn man eine Coccosvegetation annehmen will.

Wenn uns hiernach Bilder wie Fig. 45a oder Fig. 43 Taf. V wenig beweisend erscheinen, so kommen wir mit den jetzt zu beschreibenden Bildungen allerdings den von Karsten und J. Lüders beschriebenen und abgebildeten Formen viel näher. An einigen Sporen, mögen sie bereits Keime oder Vacuolen haben, oder ganz intact sein, sieht man nämlich ganz deutlich, dass aus ihren Hüllen, zuweilen aus sichtbaren Poren derselben Plasma hervortritt, welches theils die Form von Kügelchen (Fig. 45b.b.b.), theils von Kügelchenketten (Fig. 45d.), theils von glatten Fäden (c) haben. Da manche dieser Sporen zugleich keimen, so hat man den Eindruck, als wenn sich das quellende Protoplasma der Zellen gewissermaassen hier oder dort einen Ausweg suche, oder, weniger teleologisch ausgedrückt, als wenn es bei seiner Expansion durch die verschiedenen präformirten oder in Folge des Druckes entstehenden Poren der Membran hervorgepresst werde. Es würden nun von Karsten Formen wie b. b. b. (Fig. 45.) als Austritt von Coccos, c als Austritt von Bacteria, d als Austritt von Hefe aus den Sporen gedeutet werden. Will man unter Coccos jedes runde Plasmakügelchen, unter Bacteria jedes schmale Plasmastückchen, unter Hefe alle irgendwie zusammenhängenden Kügelchen verstehen, so haben Karsten und Lüders Recht, dass Bacterien und Hefe aus Gonidien und auch gewiss aus Mykelien in der beschriebenen Weise hervorwachsen können.

Ich kann mich indess dieser Meinung ebenso wenig wie die Mehrzahl der Botaniker anschliessen, weil ich die Begriffe Coccos, Bacteria doch etwas bestimmter fassen zu müssen glaube, wie aus dem ersten Theil meiner Arbeit hervorgeht. — Karsten behauptet nun die weitere Entwicklung und Fortpflanzung der erwähnten aus dem Plasma der Gonidien hervorgegangenen Gebilde direct beobachtet zu haben. Ich habe immer gefunden, dass diese pathologischen Keimungsvorgänge der Sporen nicht viel über die erwähnten Stadien hinausgingen; sie blieben dann stabil und die Zellen starben (in den Gläsern bei völligem Luftabschluss) ab, oder wurden (bei den unter Deckgläsern bewahrten Aussaaten) in der Folge so in Coccos und Bacterien verhüllt, die am Rande des Deckglases entstanden waren und unter dasselbe hineinwucherten, dass sie nicht weiter verfolgt werden konnten. Dass alle

*) Untersuchungen über das Protoplasma. Leipzig 1864. pag. 35.

Micrococcos und alle Bacterien nur aus Schimmelsporen hervorgehen, ist von Niemand behauptet worden; wenn nach Karsten das Protoplasma aller vegetabilischen und animalischen Zellen Micrococcos bilden können, so muss diese Eigenschaft auch Coccos und Bacteria selbst zukommen, die doch auch als Zellen aufgefasst werden müssen; es würde also die Aufstellung der von mir als Coccobacteria bezeichneten Algenform, zumal ihre Umbildung zu Ascococcos die Auffassung Karsten's und seiner Anhänger nicht nur nicht beeinträchtigen, sondern unsere Kenntnisse über den Ursprung von Coccos und Bacteria nur erweitern.

Einen Theil der Beobachtungen von J. Lüders*) habe ich durch das oben Beschriebene bestätigt; einige meiner Original-Abbildungen könnten als Copien der ihrigen gelten; daneben kommen aber in ihrer Arbeit Dinge vor, die mir ganz unverständlich geblieben sind, z. B. die Wimperbacterie mit Micrococcus darin, welche aus Gonidien herausgekommen sein soll. Ich muss es den Botanikern überlassen, zu ermitteln, was das für Dinge gewesen sein können, und kann nur versichern, dass mir im Lauf meiner Untersuchungen nie etwas derartiges vorgekommen ist. Es haben mir doch weit bessere Linsensysteme zu Gebote gestanden, als sie noch vor wenigen Jahren existirten, doch von Wimpern an Bacterien habe ich nie etwas entdecken können. Mit der von J. Lüders angewandten Methode habe ich leider viele Zeit verbracht und alle ihre Versuche genau nachgemacht; ich muss entschieden bestreiten, dass dieselben so constante Resultate geben, wie sie ergiebt. Was die Methode so wenig geeignet für entscheidende Versuche macht, ist der Umstand, dass es ganz unmöglich ist, Aussaaten von Schimmelpilzen ganz ohne gleichzeitige Aussaaten von Coccobacteria zu machen, die mindestens ebenso verbreitet sind, wie Penicillium, und deren Luftsporen man, so wie Flüssigkeiten gekocht, filtrirt werden etc. gar nicht abhalten kann. Nun weiss man, dass die Pflanzenform, welche am schnellsten und üppigsten wächst, andere Keime in ihrer Entwicklung unterdrückt. In gekochtem Fleischwasser wachsen die mit der Penicilliumaussaat übertragenen Coccobacterien so schnell, dass erstere entweder gar nicht zur Keimung kommen oder bald zu Grunde gehen, wie schon erwähnt. In Zuckerwasser (zumal wenn Fruchtsaft zugesetzt ist) gewinnt die Hefebildung zuweilen wohl so rasch die Ueberhand, dass dadurch die Keime von Coccobacteria in ihrer Entwicklung gestört werden.

Was die Behauptung Karsten's**) betrifft, dass auch aus den Plasmakörperchen von Speichel-, Eiter- und weissen Blutzellen, Hefe und Vibrionen entstehen können, so kann ich das nach meinen Beobachtungen nicht bestätigen; bei diesen membranlosen amöboiden Gebilden wäre, falls diese Beobachtungen in vereinzelten Fällen über allem Zweifel sicher wären, dann noch der Einwand zu erheben, dass diese Gebilde, die so leicht während ihres Lebens Carmin-, Cinober-, Pigment-, Fettkörnchen in sich aufnehmen, ja auch Coccos und Bacteria aufnehmen, eventuell verdauen oder wieder von sich geben können, Vorgänge die an den Amöben von Kühne***) direct beobachtet sind. Da diese Angelegenheit wesentlich mit der Frage zusammenhängt, ob die lebendigen gesunden Gewebe des Körpers Pilzkeime enthalten, so verschieben wir die Discussion darüber auf später.

Soll ich meine Ansicht über die genetische Beziehung von Coccobacteria zu den Schimmelpilzen zusammenfassen, so geht dieselbe dahin, dass eine solche nicht existirt, obgleich ich einen Theil der Beobachtungen als richtig bestätigen kann, welche als Beweise dafür gelten sollen.

*) Archiv für microscopische Anatomie Bd. III pag. 316.
**) Chemismus der Pflanzenzelle. Wien 1869, pag 36 u. 37.
***) l. c. pag. 33.

2. Entwickelt sich Hefe aus den Gonidien und Sporen gewisser Schimmelpilze, und in welcher Weise?

Bevor wir zur Beantwortung dieser Frage schreiten, wollen wir besonders hervorheben, dass wir hier das Wort „Hefe und Hefezellen" wie de Bary*) u. A. rein morphologisch fassen; wir verstehen darunter solche Pflanzenzellen und Zellengruppen, welche nach der treffenden Bezeichnung von Rees**) vorwiegend in „Sprossverbänden" erscheinen, ohne dabei zu untersuchen, ob sie eine chemische Wirkung auf das Substrat, in und auf welchem sie entstehen, haben oder nicht. Wenn wir also von Hefeformen, Hefebildungen sprechen, so ist dies identisch mit Zellverbänden von runder oder ovaler Form, die durch Sprossung auseinander hervorgegangen sind. Wir kommen auf das Unzulängliche dieser Bezeichnung zurück, doch sie genügt vorläufig zur Verständigung. Taf. V Fig. 49 sind die Haupttypen der Formen, die wir hier im Auge haben; sie stammen von Oidium lactis, sind aber in ihren Formen mit den Sprossverbänden der Bierhefe im Wesentlichen identisch.

Rees nennt die Bierhefe mit Recht eine Culturpflanze; wir zweifeln keinen Augenblick an seinen Angaben, dass genau dieselben Formen, mit denselben Evolutions- und Involutionstypen und der gleichen chemischen Wirkung zur Zeit von keiner anderen Pflanze unmittelbar herkommen können. Im Gegensatz dazu bieten indessen die wilden Hefeformen, welche die Fruchtsaftgährung vermitteln, doch viel mannichfaltigere Formen, obgleich die Constanz derselben an manchen Orten auch viel zur Erzeugung eines Weines von constanten Eigenschaften beitragen mag. Ich habe nun Säfte von allen Früchten, deren ich in den Monaten Juni und Juli habhaft werden konnte, theils offen stehen, theils in halb gefüllten, theils in ganz gefüllten Gläsern gähren lassen und untersucht und mich dabei allerdings von einer gewissen Mannichfaltigkeit der Hefeformen, zugleich aber auch von dem fast constanten, wenngleich sehr verschieden reichlichem Vorkommen der genannten Sprossverbände überzeugt; mein Hauptaugenmerk war dabei besonders darauf gerichtet, zu sehen, wie die Entwicklung der Sprossverbände in natürlicher Weise vor sich geht, um danach die Bedeutung derjenigen Formen zu bemessen, die bei Abschluss der Luft, also unter Bedingungen entstehen, die für die Entstehung kräftiger, gesunder, wirksamer Hefe nach praktischer Erfahrung und wissenschaftlichem Studium unnatürliche, künstliche genannt werden müssen, und auf die sich die Ansicht von Karsten, J. Lüders u. A. wesentlich stützte.

Als eine natürlich (nicht pathologisch) sich entwickelnde Hefeform glaube ich unter anderem auch diejenige betrachten zu müssen, die aus Oidium lactis hervorgeht. Da sich dieser Schimmelpilz bei meinen Untersuchungen immer nur auf schon saurem Milchserum (zuweilen ziemlich spät, oft auch gar nicht) bildete, so muss ich annehmen, dass er bei der Milchsäurebildung keine wesentliche Rolle spielt. Ich glaube im Interesse meiner Collegen, welche die Fäulnissversuche aufnehmen wollen, einige Worte über dies Oidium sagen zu sollen, weil dasselbe auch auf Fleischwasser und Urin gelegentlich erscheint, und zwar in so verschiedenen Formen, dass man nach den hie und da spärlich gegebenen Notizen und Abbildungen kein klares Bild von diesem Schimmel erhält. — Das Oidium lactis kann Einem auf Milchserum, Fleischwasser und Urin in seinen ersten Anfängen von kurzen, cylindrischen Stücken (Taf. V Fig. 47) oder in Formen von sprossenden Zellen und Sprossverbänden (Fig. 49) begegnen. Ich glaubte Anfangs zweierlei ganz verschiedene Dinge vor mir zu haben, bis ich durch wiederholte Uebertragung der ersteren Form auf immer neues Milchserum, dann auch auf verschiedene Zuckerlösungen, Rückversetzungen auf Milchserum etc., beide Formen mit einander combinirt fand (Fig. 48) und dadurch zur Ueberzeugung kam, dass der Ausgangspunkt derselben ein gemeinschaftlicher war.

Verfolgen wir zuerst die Entwicklung der kurzen Mykelstücke, die man als Anfänge der Mykelvegetation zumal auf Milchserum vorfindet Taf. V Fig. 47. Diese Stücke scheinen aus ovalen oder quadratischen Zellkörpern hervorzugehen (a. a.), welche sich verlängern und bald von einer Scheidewand durchfurcht werden. Die Länge der einzelnen Stücke und ihre Cohäsion wechselt sehr. Charakteristisch ist es, dass nach Abfall eines Stückes das Wachsthum der Zelle sich oft in der Weise verändert, dass nicht wieder eine einfache Verlängerung eintritt, sondern die Zelle an einem oder beiden Enden schief auswächst, wodurch höchst sonderbare Formen zum Vorschein kommen (h. h. h. h.). Dieses seitliche Auswachsen beginnt bei der ersten sehr üppigen Vegetation wahrscheinlich immer schon sofort nach Bildung der Scheidewand vor oder hinter, über oder unter derselben; man erkennt dies an späteren Stadien, in welchen die Cohärenz der Stücke zunimmt und in welchen

*) Morphologie u. Physiologie der Pilze etc. Leipzig 1866, pag. 119.

**) Botanische Untersuchungen über die Alkoholgährungspilze 1870.

dann die Mykelstücke in gerader Richtung fortwachsen, während die seitlichen Auswüchse zur Bildung von Seitenästen führen, und so denn das bekannte Oidiummykelium entsteht, welches in seinen jüngsten Theilen nach einer gewissen Zeit wieder zu einzelnen Stücken durchfurcht wird, während die älteren Stücke in später zu beschreibender Weise zu Grunde gehen. — Transplantirte ich mit einem Glasstab auf diese Weise wucherndes junges Oidium auf frisches Milchserum, dann auf ausgekochte Lösungen von verschiedenen Zuckerarten in Uhrgläsern, die man täglich mit schwachen Vergrösserungen durchmustern kann, so geht die Wucherung lange Zeit in gleicher Weise so fort. Indess bald kommen doch auch sehr deutliche Hefeformen vor, die sich schon dem freien Auge als mattglänzende Flecke auf der Flüssigkeit schwimmend zeigen, während die Schimmelvegetation mehr rein weiss aussieht. Werden die Hefebildungen (Taf. V Fig. 49) sehr üppig, so nehmen sie freilich auch eine milchweisse Färbung an. Nimmt man aus solchen Mischungen von Hefe- und Mykelformen Präparate zur Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen heraus, so stösst man nicht selten auf Formen, wie sie in Fig. 48 Taf. V abgebildet sind. Die abgefurchten Stücke verlieren sehr bald ihre Kanten, werden oval, rund, hängen eine Zeit lang reihenweise zusammen, dann trifft man sie auch isolirt. — Man macht systematisch einen zweifellos wichtigen Unterschied zwischen der Art und Weise der Entstehung dieser Oidium-Gonidien und der Entwicklung der Sprossverbände. Wer wollte bestreiten, dass beide Vorgänge in ihren Haupttypen verschieden und morphologisch auseinander zu halten sind! Doch beides bleibt wie jede Zellenvermehrung aus Zellen immer: Vergrösserung des Zellkörpers, dann Streckung oder Buckelbildung mit folgender Abschnürung in gleichgrosse oder ungleichgrosse Stücke; Uebergänge des einen Typus in den andern zeigen sich aber auch hier, d. h. Uebergänge von der gleichmässigen Streckung der Zellen in einer Richtung mit folgender Durchfurchung in gleichgrosse Stücke — zu partieller Streckung (Auswuchs, Spross), dann Vergrösserung des Auswuchses und Cohaerenz der Auswüchse oder Sprossen untereinander. Fig. 49a. zeigt Formen der Protoplasmaabspaltung, bei der man in Verlegenheit ist, ob man sie noch als einfache Durchfurchung oder als Sprossung, Keimung bezeichnen soll, während sich bei e eine in Reih und Glied geordnete regelmässige Zelltheilung zeigt, b. b. b. unzweifelhafte Sprossungen und d. d. d. ebenso unzweifelhafte Sprossverbände sind. — Ich weiss nun sehr wohl, dass man einwenden kann, hier habe Verunreinigung etwa mit Bierhefe, die in der Luft gewesen sein kann, stattgefunden, so wie bei der mannichfachen Transplantation auch Beimischungen anderer Hefeformen nicht auszuschliessen seien. Ich kann diesen Einwurf natürlich nicht ganz entkräften, doch was die Transplantation anlangt, so glaube ich, dass sie (mit Ausnahme der Fälle, wo die transplantirte Hefe im neuen Medium rasch ausgeht, was auch nicht selten vorkommt) bei sorgfältiger Verhütung grober Verunreinigungen der verschiedenen gewählten Substrate (äusserst sorgfältige Reinigung der Uhrgläser mit Alkohol, Auskochen der mit weinsaurem Ammoniak versetzten Zuckerlösungen, in denen Hefe spontan nicht leicht entsteht) — zur Erzielung von immer reiner werdender Cultur empfohlen werden können, weil das sofort üppig weiter wuchernde Oidium bereits das ganze Terrain erobert hat, ehe noch eine etwa zufällig hineingelangte Luftspore eines andern Pilzes zur Sprossung kommen könnte. — Cultivirt man nun auf diese Weise Oidiumhefe immer weiter, transplantirt sie täglich auf neue Flüssigkeit, so bewahrt sie meist allein die Hefeform; man bekommt immer wieder und wieder Hefe, kein Mykelium. — Transplantirt man in gleicher Weise junge Mykelien von Oidium täglich auf reine Flüssigkeiten, so bekommt man lange immer die gleichen Formen, keine Hefe, auch nicht wenn man es 24 Stunden auf Zuckerlösungen belässt, in welcher Zeit ein kaum sichtbares transplantirtes Pünktchen die ganze Flüssigkeitsfläche in einem Uhrglas überzogen haben kann. Setzt man dies längere Zeit fort und lässt dann auch die Wucherung gelegentlich längere Zeit auf derselben Flüssigkeit, dann kommen endlich auch Hefeformen zum Vorschein. — Lässt man Oidiumhefe längere Zeit auf Milchwasser stehen, bis sich eine dicke gefaltete Haut bildet, dann findet man bald auch einen dichten Mykelfilz darin; hier wage ich allerdings nicht zu entscheiden, ob die Oidiumhefevegetation nach einiger Zeit unter bestimmten Bedingungen wieder in Mykelvegetation zurückkehren kann (was bei Hefevegetationen anderer Schimmelsporen nicht leicht vorkommt), oder ob etwa zufällig mit transplantirte vom Mykel abgefurchte Stücke nach einiger Zeit der Ruhe endlich doch zur Entwicklung und zur üppigen Wucherung kommen, wenn die Hefevegetation erschöpft ist. Beide Vorgänge sind denkbar, ein Beweis lässt sich schwer liefern, weil die gebildete Oidiumhaut zu undurchsichtig wird, und die Formen, aus denen die ersten Mykelbildungen hervorgehen, auch rund und oval sein können (Fig. 47 a) und daher von den ersten hefeartig sprossenden Oidiumgonidien schwer zu unterscheiden sind. —

Das Studium der Entwicklung von Oidium lactis hat mich auch deshalb ganz besonders angezogen, weil dieser Schimmelpilz in seiner unvollkommenen Vegetation und Fructification eine grosse Verwandtschaft mit Coccobacteria zeigt. Diese tritt um so mehr in die Augen, wenn man auf verkümmerte Formen von Oidium lactis stösst, wie man sie gelegentlich in Fleischwasser, in Milchserum, dem man Salpeter zugesetzt hat, und auch in Wasser findet, welches man durch Milchkäse (Topfen, Quark) und Milchzucker in einem Trichter mit Filter hat langsam durchfiltriren lassen. Es kamen bei letzt erwähntem Versuch deutliche Oidiumformen zu Stande, welche kaum den achten Theil der Grösse haben wie die auf Taf. V gezeichneten; sie allmählig zu Bacterien umzuformen und beweglich zu machen, hat mir nicht gelingen wollen. Streptobacteria verzweigt sich, so weit meine Beobachtungen reichen, nie, während die Neigung zu seitlichen Auswüchsen für Oidium lactis ganz characteristisch ist; Oidium ist wesentlich eine Luftschimmelpflanze, fructificirt regelmässig wohl nur an der Luft, wenn die Mykelien sich auch in die Flüssigkeiten hineinerstrecken. Coccobacteria gedeiht auch in den tieferen Schichten von Flüssigkeiten u. s. w., also auch Differenzen genug! Oidium hat sonst die gleiche Vegetationsform wie Streptobacteria, neigt wie jene zur gelegentlichen Umbildung zu runden Gliedern. Oidium bildet auf hinreichend feuchter Basis ausserordentlich zierliche wahrscheinlich auch durch Faltungen der Häute entstandene Vegetationsformen; eine solche von gekochten rothen Rüben, die mit etwas Essig eine Zeit lang gedeckt gestanden hatte (es war eigentlich beabsichtigt Essigschleim zu machen), habe ich in Fig. 46 Taf. V durch Herrn Dr. Heitzmann abbilden lassen. — Alles erwogen, musste ich schliesslich den Gedanken an eine Identität von Oidium und Coccobacteria ganz aufgeben, der mich eine Zeit lang, als ich das Zwerg-Oidium kennen lernte, beherrschte. Dass bei mangelhafter Nahrung verkümmerte, unter den Rand des Deckglases herausgewachsene Enden eines Penicillium-

Mykels es nicht mehr zu einem rechten Pinsel bringen, sondern nur zu einer einfachen Kette von Gonidien, die, wenn man sie allein vor sich hätte, schwer von Oidiumgonidien zu unterscheiden wären, muss ich bestätigen. Man mag daraus schliessen, dass Oidium lactis und Penicillium vor Jahrtausenden gemeinschaftliche Stammeltern gehabt und sich nach Darwin'schen Gesetzen allmählig umgeformt haben; eine heute noch bestehende Identität daraus schliessen zu wollen, scheint ebenso wenig gerechtfertigt, als wenn man aus der vielleicht sehr grossen Aehnlichkeit eines halb verhungerten Kindes mit einem jungen Chimpanse schliessen wollte, dass sich die Metamorphose vom Chimpanse zum Menschen und umgekehrt auch heute noch vollziehen könnte.

Ob nicht noch eine vollkommenere Entwicklungsform von Oidium lactis gefunden wird, vielleicht mit Befruchtungen wie bei Mucor etc. steht dahin; ich habe lange darüber experimentirt in der Hoffnung dadurch einen Fingerzeig für den noch weiter zu suchenden Typen der Befruchtung von Coccobacteria zu erhalten, doch vergebens!

Sehr interessant sind die Vorgänge, welche in den älteren Mykelien von Oidium auftreten und zum Absterben desselben führen, so wie diejenigen Metamorphosen des Plasmas, welche bei unzureichender oder wenig geeigneter Nahrung vor sich gehen. — Am häufigsten ist bekanntlich das Auftreten von blassen verschieden grossen Kugeln in dem anfangs matt-weiss-seiden-glänzenden, dann etwas körnig werdenden Plasma. Diese Kugeln, die man Vacuolen zu nennen pflegt, sind nicht, wie vielfach angenommen wird, mit Flüssigkeit gefüllte Blasen, sondern sie bestehen aus einer gequollenen sich aus dem Plasma abscheidenden homogenen dünn-schleimig-flüssigen Substanz, welche der Lichtbrechung nach mit dem blassen quellenden Plasmatheil der Eiterzellen am meisten Aehnlichkeit hat (Fig. 50 a a.). In Oidium-Wucherungen auf sehr dünnen, doch zuckerreichen Flüssigkeiten, z. B. auf verdünnten Fruchtsäften (verdünnten Melonen- oder Bananensaft) nehmen die Vacuolen immer mehr zu, so dass das Plama daneben fast verschwindet; doch condensiren sich die Plasmareste oft zu bald kleinen, bald grösseren dunkel contourirten Körnchen, welche die Vacuolen theils umkreisen, theils auch in dieselben einzudringen scheinen; endlich verschwinden bei diesem Vorgang die Vacuolen, und anstatt des ursprünglichen Plasmas finden sich dann die genannten glänzenden Kügelchen in den Mykelien, die freilich auch ohne Vacuolenbildung im Plasma auftreten können (Fig 50c.c.); sie liegen zuweilen so deutlich reihenweis angeordnet, dass man sie für (parasitären) Streptococcos halten könnte (Fig. 50b.b.). Ganz besonders häufig findet sich die beschriebene Metamorphose des Plasmas beim Zwerg-Oidium, wenn solches in Fruchtsäften, z. B. in Rosinenwasser wächst (Fig. 42B.); cultivirt man diese Pflanze, deren Abstammung aus Oidium nicht nur aus der Beobachtung der zuerst auftretenden Formen, sondern auch später aus Bildungen, wie bei Fig. 42B.n.n. und Fig. 58c.c. hervorgeht, theils in geschlossenen Gläsern, theils unter dem Deckglas, bei verschiedenen Temperaturen und bei verschiedenen Verdünnungsgraden der Flüssigkeit etc., — so bringt man allerlei sonderbare, manchen Bacterienformen sehr nahe kommenden Bildungen zu Stande (Fig. 42B.); doch ganz vermochte dieselben die Bacterien nie zu erreichen; h. h. h. stehen den Streptobacterien mit Dauersporen (Taf. IV. Fig. 37) sehr nahe, doch Bacterien lassen sich nicht daraus erziehen; c. erinnert an Gliacoccos, d. d. an Ascococcos und geblähte Gliedstücke von Siphonomyxa; doch bleibt es, scheint mir, bei dieser äussern Aehnlichkeit; ich habe mich nicht überzeugen können, dass die hier auftretenden glänzenden Kügelchen die Bedeutung von Dauersporen haben. — Liess ich Oidium vollkommen eintrocknen und es in Wasser wieder aufweichen, so quollen einige der Gonidien (wie eingetrocknete Bierhefezellen) zur normalen Grösse und wucherten als Hefe oder als Mykel weiter; dass sich die erwähnten glänzenden Kügelchen zu Sporen aufgebläht, oder Sporen ausgetrieben hätten, oder dass Mykelfäden aus ihnen herausgekeimt wären, habe ich nie beobachten können. Ich halte, wie schon bemerkt, unsere Kenntniss des Oidium noch für sehr lückenhaft; hoffentlich werden die Botaniker mit neuen Methoden diese Lücken bald ausfüllen.

Eine weitere Metamorphose des Plasma ist die Schrumpfung desselben, der Art dass es sich von den Wandungen zurückzieht und zu einer unförmlichen Masse scheinbar gerinnt (Fig. 50d.).

Endlich kommt es auch vor, dass das Plasma in Form kleiner Kügelchen anstritt, welche Kügelchen durch eine schleimige Substanz zusammengehalten werden (Fig. 50e.e.e.); so kann die Mykelhülle ganz leer werden; der ihr lange anklebende ausgetretene Inhalt fällt von ihr ab (Fig. 50f.). Dieser Vorgang hat am meisten zu der Annahme Veranlassung gegeben, dass aus den ausgetretenen Kügelchen Bacterien werden: ich habe nie selbstständige Bewegungen an diesen Kügelchen wahrnehmen können, welche zur Verwechslung mit schwärmenden Bacterien hätte führen können; auch habe ich nie Bilder finden können, welche für eine Entwicklung von Bacterien aus diesen Plasmakügelchen gesprochen hätten. Doch das muss ich zugeben, dass diese Kügelchen nicht selten so zu zwei, drei und vier reihenweis zusammenhingen, dass man meinen könnte, sie seien durch Theilung auseinander entstanden; ich kann eine solche Annahme nicht widerlegen und somit gegen die Bezeichnung solchen Körnchens als „Micrococcos“ nichts einwenden. Hefesprossverbände, etwa Oidiumhefe, bilden sich aus diesen Körnchen ebenso wenig wie Bacterien.

Vergleicht man Fig. 42, 42A und 42B untereinander, so ist die ausserordentliche Aehnlichkeit dieser Bildungen frappant. Um die in Fig. 42 dargestellten Formen sicher als geblähte Streptococcos- und Streptobacteria-Vegetationen bezeichnen zu können, müsste ich die Entwicklung von Dauersporen in ihnen beobachtet haben; man könnte nach den früheren Mittheilungen diese Formen wohl für die grössten, doch vielleicht nicht für die am vollkommensten entwickelten gelten lassen; ich knüpfte daher die Charakteristik von Coccobacterie, wie am Ende des ersten Abschnittes bemerkt, keineswegs allein an diese Formen; die Seltenheit ihres Vorkommens spricht auch dafür, dass sie keine für die Entwicklung und Vegetation von Cocco-

bacteria nothwendige Form ist; es bedarf einer weit grösseren botanischen Erfahrung, als sie mir zu Gebote steht, um diese Bildungen an die richtige Stelle im System zu bringen.

Ich hebe zunächst hervor, dass bei allen gleich zu skizzirenden Beobachtungen über die Bildung von Fruchtsafthefe in natürlichem Wege mir nie Bilder vorgekommen sind, welche die Ansicht erzeugen könnten, die Hefezellen entstünden regelmässig aus Plasmakügelchen, welche als kleinste Bläschen aus beliebigen plasmareichen Pflanzenzellen hervortreten. Doch dem muss ich entschieden beistimmen, dass in gährenden Fruchtsäften eine grosse Anzahl von Sporen verschiedenster Art vorkommen, welche in Form von Sprossverbänden wuchern, so wie dass diese Vegetationsform durch wiederholtes Umschütteln der Flüssigkeit begünstigt wird, indem dadurch die an der Oberfläche zuweilen beginnenden Mykelbildungen in ihrer Weiterentwicklung unterbrochen werden. Ich bin nicht im Stande, zu diagnosticiren, welchen Ursprungs diejenigen Sporen waren, welche ganz besonders zur Bildung von Sprossverbänden disponirten; eine der mannichfaltigen Hefevegetationsformen bekam gewöhnlich bald die Oberhand. Immer aber sprosste dabei wie bei Bierhefe das Protoplasma dick knopfartig an einer oder zwei Seiten hervor, und dieser Spross erreichte, bevor er sich ablöste, meist die Grösse der Mutterzelle, aus der er hervorwuchs.

Dass man mit Mucor und Penicillium auch in kleinen Culturen in Reagensgläsern und auf Objectträgern unter Deckgläsern nach verschiedenen Methoden die gleichen Bildungen erzwingen kann, lässt sich ja leicht bestätigen. Dabei sah ich dann auch gelegentlich Formen entstehen, wie sie Karsten*) abbildet: schmächtig entwickelte Mykelien, von denen Aeste absprossen, die nicht über die Bildung rundlicher und ovaler Zellen hinauskommen. Dies beobachtete ich zumal sehr schön an Hefewucherungen, welche ich aus einer Schaale mit Hydrocelenflüssigkeit entnommen hatte, die stark mit Rohrzucker versetzt war; es hatte sich nach Wochen am Rand Penicillium entwickelt, dies hatte ich in die Flüssigkeit hineingerührt, und nun entstand schöne Hefe, welche ganz das Aussehen von Rees Abbildung Taf. IV Fig. 11 hatte. Ob diese Hefe wirklich vom Penicillium oder von früher übersehenem Oidium abstammte, vermag ich nicht zu entscheiden; kurz diese Hefe wuchs theilweis aus, und unter einem Deckglas in der ursprünglichen Flüssigkeit im feuchten Raum bewahrt, entstanden lange Mykelstücke, welche seitliche Knospen entwickelten, und oft Brückenverbindungen zeigten (pag. 28.).

Giebt man den Sporen und Gonidien von Mucor und Penicillium künstlich zusammengesetzte Nahrung: Pasteursche Flüssigkeit, beliebige Zuckerlösungen mit weinsaurem Ammoniak und Aehnliches und bewahrt sie so unter einem Deckglas im feuchten Raum, so werden einige Zellen vielleicht ganz hübsch entwickelte Sprossverbände produciren, wenigstens eine Zeit lang, andere aber entwickeln nur unvollkommene verkümmerte Formen, wie wir sie schon in Fig. 45d. Taf. V kennen gelernt haben. Diese letzteren scheinen mir den Ausgangspunkt für die Anschauung von Karsten gegeben zu haben, dessen Beobachtungen ich bis dahin als richtig bestätigen muss. Ich kann aber nicht zugeben, dass diese halb verhungerten kümmerlichen Sprossverbände, welche hier aus den Sporen herauswachsen, als Typen für normale Hefeentwicklung betrachtet werden müssen, und dass man berechtigt ist, auf solche Bilder hin den Schluss zu ziehen, dass jedes Plasmakügelchen jeder Pflanzen- und Thierzelle zu Hefe werden könne. Die Anhänger der Karsten'schen Ansichten werden mit Recht hier einwenden, der dicke kräftige Hefespross, wie der auswachsende Keim sei eben doch auch nur hervorquellendes Plasma (eine hervortretende Zelle nach Karsten), und somit der ganze Unterschied kein essentieller, sondern nur ein quantitativer. Schon recht! — Doch hier liegt das Essentielle, wie mir scheint, grade im Quantitativen, denn von der üppigen massenhaften Protoplasmawucherung hängt nicht allein die Form ab, sondern vor Allem auch die weitere Vegetationsfähigkeit, und in dieser kräftigen Vegetationsfähigkeit liegt eben das morphologische Wesen chemisch wirksamer Hefe. Gebilde wie in Fig. 45d künstlich geboren, künstlich etwas weiter gefüttert, entwickeln sich, so weit ich es zu beobachten vermochte, nicht weiter.

Betont man bei Aufstellung des Begriffs Hefe noch vor dem Morphologischen die physiologische

*) Chemismus der Pflanzenzelle. Wien 1869. pag. 8. Fig. 11a.

Wirkung dieser Pflanze auf eine bestimmte Flüssigkeit und geht von einer Culturhefe, wie die Bierhefe aus (wie es Rees thut), so ist freilich kaum noch eine Verständigung möglich. Sucht man eine solche mehr auf dem Gebiete der Beobachtungsobjecte als auf dem Gebiete der Polemik, so ist, wie gewöhnlich, die Differenz der Anschauungen nicht so gross, wie sie vorübergehend erscheint.

Episodische Beobachtungen über Hefe- und Coccobacteria-Formen, welche in frischen und gegohrenen Fruchtsäften und in einigen Pflanzenabkochungen auftreten.

Ich setze im Juli ausgepressten Saft von frischen reifen Citronen, Apfelsinen, Paradiesäpfeln, Gurken, Feigen, Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Melonen, Stachelbeeren, Kirschen, Weintrauben, meist in drei Portionen, nämlich offen in Schaalen, dann in halb gefüllten und endlich in ganz gefüllten Medicingläsern an, um zu beobachten, welche wilde Hefeformen sich dabei zeigen. Der Erfolg war etwas verschieden: offenstehender Citronen- und Apfelsinensaft war nach 48 Stunden mit Schimmelflecken bedeckt, die ich in der Folge täglich sorgfältig mit einem Glasstab entfernte; beide Flüssigkeiten dickten sich im weiteren Verlauf zu Syrupconsistenz ein; im Citronensaft erschien am 4. Tage, im Apfelsinensaft erst am 9. Tage eine unendlich blasse mittelgrosse Hefe, welche die Form einer Citrone imitirte, meist an beiden Längsenden aussprossend, Saccharomyces apiculatus Rees*). — Der Erdbeer-, Johannisbeer-, Himbeer-, Stachelbeer-, Kirschen-, Traubensaft, mit Luft in Gläsern eingeschlossen, producirte keinen Schimmel, sondern es bildete sich enorm viel Hefe verschiedener Form, auch einige ausgewachsene, doch bald im Wachsthum sistirte Mykelien unter Entwicklung sehr vieler Kohlensäure, wodurch die Pfropfen einiger Gläser in die Höhe gesprengt wurden. Die meiste der gebildeten Hefe hatte die Form von Saccharomyces ellipsoides und apiculatus Rees**). — Das Resultat der Gährung war immer Essig, weiniger Geruch war immer nur vorübergehend. — Ich filtrirte nun den meist oben schwimmenden Schlamm ab, und setzte dann den klaren Fruchtessig von Stachelbeeren, Kirschen, Himbeeren, Erdbeeren, Johannisbeeren in neue reine nur wenig erfüllte und durch Kork geschlossene Gläser. Nur der Johannisbeeressig blieb 6 Tage lang klar; alle andern überzogen sich schon nach 48 Stunden mit einer dünnen weissen Decke neuer sehr regelmässig gebildeter Hefe, die bei allen gleich war, und dem Saccharomyces Mycoderma Rees***) entsprach; dabei blieb der Fruchtessig klar. — Der offen stehende Melonen-, Bananen- und Feigensaft verhielten sich ziemlich gleich, wie die eben erwähnten gährenden Fruchtsäfte, nur gab es andere Hefeformen, die im Ganzen der Oidiumhefe am meisten ähnlich waren, ausserdem fanden sich aber viel Bacterien in der Tiefe des Saftes. — Melonensaft in ein vorkorktes Glas mit Luft eingesperrt, roch nach 3 Tagen freilich noch nach Melonen, es puffte stark beim Oeffnen der Flasche, doch es fanden sich vorwiegend ruhende fein gekörnte Bacterien, isolirt und in Ketten, daneben nur sehr spärlich grosse blasse ovale Sprossverhände; 7 Tage später war der Saft abgegohren, die Hefe bedeutend vermehrt, der Geruch nicht gerade faulig, doch sehr fad. — Mit Himbeer-, Johannisbeer-, Stachelbearsaft erfüllte ich kleine Gläser ganz vollständig und schloss den Glasstöpsel so fest, dass gar keine Luft mit eingeschlossen war. Nach 8 Tagen sahen alle diese Flüssigkeiten ganz unverändert aus, doch in vielen fand sich sehr blasse vorwiegend elliptisch geformte Hefe, wenn auch nur sehr spärlich; Melonensaft auf gleiche Weise behandelt, hatte sich in oben schwimmenden Schlamm und eine trübe Flüssigkeit geschieden, die voller ruhenden Bacterien und Bacterienketten war; von Hefe waren nur Spuren zu finden. — Der offen in einer Porcellanschaale angestellte Saft von Paradiesäpfeln und Gurken war nach 24 Stunden mit einer dicken Decke von Oidiumhefe und grossen Diplobacterien bedeckt, unter der es von lebhaft beweglichen Micro- und Mesococcos (Mono-, Diplo- und Streptococcos) wimmelte; trotz täglicher Filtration war das Oidium nicht fortzubringen; es bildete schliesslich eine dicke gefaltete blauweisse Decke auf den Flüssigkeiten.

Zuckerreiche frische zerschnittene Früchte wie Aepfel, Birnen, Aprikosen, Pfirsiche, gelbe Rüben mit etwas Wasser übergossen und in verkorkten Flaschen mit viel Luft angesetzt entwickelten in wenigen Tagen ziemlich viel Hefe, meist ovale und ellipsoide Formen in mittelgrossen Sprossverbänden. — Auf Aufguss von getrockneten, stark zuckerhaltigen Früchten, wie Rosinen, Zwetschen, Feigen, in Reagensgläsern mit Watte gedeckt, wuchs zumeist erst Schimmel (Penicillium und schwarzer Mucor), dann traten ruhender feiner Coccos, Streptococcos und ovale meist kleine Hefe (Hefeformen von Zwerg-Oidium) auf. — Solche Aufgüsse gekocht und in gleicher Weise bewahrt, entwickelten keinen Schimmel, und selbst warm gestellt erst nach 6—8 Tagen sehr blasse, kleine, sich nur langsam fortentwickelnde Hefe. — Mit Milch angesetzt trat die Hefe-Entwickelung früher ein und hatte deutlich den Charakter der Oidiumhefe; zugleich bildete sich dabei viel Coccos und Bacteria

*) l. c. Taf. III. 9.
**) l. c. Taf. III. 1, 3, 9, 10, 11.
***) l. c. Taf. IV. Fig. 10 u. 11.

und der Geruch wurde buttersäuerlich; kocht man die Milch mit den getrockneten Fruchtstücken unmittelbar nach dem Aufguss auf, dann werden Vegetation und Umsetzung wohl etwas verzögert, doch nicht ganz verhindert. Uebergangsformen von Coccen und Bacteria zu Hefe haben sich dabei nie entwickelt. Alle Versuche, Hefe auf diese Weise erzeugt zu irgend einer Schimmelform auf ausgekochten Möhren-, Kartoffeln-, Aepfelstücken etc. zu erziehen, schlugen fehl; während sich im Laufe einiger Tage rund um die Stelle, wo Hefe ausgesäet war, verschiedene Schimmelrasen ausbildeten, blieb erstere frei davon. — Doch sah ich endogene Entwicklung von Zellen bei Rosinenhefe, wie sie Rees beschreibt und als Ascosbildung bezeichnet (Taf. V. Fig. 42 B. d. d.): Zerschnittene Rosinen waren in einer Reagensröhre mit Wasser am 1. März bei Zimmertemperatur angesetzt (Watteverschluss); am 8. März war die Flüssigkeit schwach getrübt, und es fand sich eine weisse Decke üppig wuchernder Hefe darauf, die sich ganz wie Oidiumhefe verhielt; ich goss die Flüssigkeit mit der Hefedecke ab und that sie in ein grosses Uhrglas, dies setzte ich in den feuchten Raum. Die Hefe nahm wohl noch zu, doch wenig; sie wurde immer kleiner, es wuchsen einige Zellen zu verästelten Mykelien aus; die Vegetation war indess im Ganzen eine kümmerliche, zu rechter Gonidienbildung kam es nicht; am 4. April fand ich in der trüben Flüssigkeit, die ganz frei von Schimmel geblieben war, sehr viele Zellen, welche 3, 4 bis 5 kleine Zellen in sich enthielten; die Abbildungen von Rees l. c. Taf. II. Fig. 13 u. 15 entsprechen meinen Abbildungen. Ich glaube hiernach die Beobachtung von Rees bestätigen zu können, dass Saccharomyces unter Umständen Ascos bildet. Es scheint mir aber damit weder bewiesen zu sein, dass diese doch höchst unvollkommene Vegetationsform die einzige ist, in welche die Hefeform gelegentlich übergehen kann, noch widerlegt zu sein, dass sich Sprossverbände aus verschiedenen Gonidien und Sporen einiger Schimmelpilze bilden können; ich bin weit entfernt davon, behaupten zu können, dass die Zahl der Pilze, welche dies vermögen, eine besonders grosse ist, vielleicht ist sie nur eine relativ kleine, auf einige ubiquistische Gattungen beschränkte. Die Arbeit von Rees ist, soweit ich nach meinen Untersuchungen ein Urtheil darüber haben kann, gewiss ein bedeutender Fortschritt in Betreff unserer Kenntnisse über die Morphologie der Hefe; erledigt ist die Entwickelungs- und Lebensgeschichte derselben damit wohl noch nicht.

Noch will ich einige Untersuchungen über die Vegetationen mittheilen, welche ich an Aufgüssen schwach zuckerhaltiger und fast zuckerfreier Pflanzentheile, wie Radieschen, Rettige, Zwiebeln, Kartoffeln, gemacht habe, deren Saft oder Brei, roh oder gekocht, auch vom Volk auf Wunden hier und da angewendet wird. Auf offen stehender Infusion von geschälten Radieschen mit Wasser hatte sich nach 24 Stunden eine feine Decke ruhender Mesobacterien gebildet, deren Plasma meist in Kügelchen (Coccos) getheilt war; nach 8 Tagen war die Decke weiss, faltig und bestand aus üppigen Oidiummykelien, daneben wenige schwach bewegliche Mesobacterien; 8 Tage später filtrirte ich die Flüssigkeit, am andern Tage fand ich Oidiumhefe darauf, die nun üppig weiter wucherte, in der Flüssigkeit beweglicher Micrococcos; kein Geruch. — Geschälte Rettigstücke in ein Reagensglas gefüllt, mit Wasser übergossen und bei einer Temperatur von 30 bis 40° C. bewahrt, entwickelten nach 24 Stunden einen ekelhaften Gestank; die Flüssigkeit wimmelte von lebhaft beweglichen Micrococcos und Microbacterien in mannigfaltigen Formen; nach 6 Tagen hatte die Oberfläche eine Decke von Oidiumhefe; daneben hatten sich die Elemente der Coccobacteria enorm vermehrt, ohne grösser geworden zu sein. An einzelnen der Oberfläche der Rettigstücke entnommenen Partikelchen sah ich auch deutlich, wie ein Theil der grossen Gewebszellen ganz von kleinen sehr beweglichen wohlausgebildeten Coccos und Streptococcos angefüllt waren. Obgleich man die Löcher nicht sehen konnte, durch welche diese Gebilde hineingekrochen oder hineingewachsen waren, so scheint dennoch der Schluss, dass sie aus Plasmazellen entstanden seien, nicht gerechtfertigt. — Ein Aufguss von Zwiebeln, unter gleiche Verhältnisse gebracht, zeigte genau dasselbe, nur wurde der intensive Zwiebelgeruch nicht weiter geändert. Setzte ich diesen Infusionen gleich Anfangs Rohrzucker zu, so trat die Hefebildung wohl etwas früher auf, doch war der Gestank derselbe. — Zerschnittene Stücke von rohen gesehälten Kartoffeln mit Wasser infundirt und in einer verkorkten Flasche mit Lufteinschluss im Juli bei heisser Sommertemperatur angestellt, entwickelten nach 48 Stunden einen scheusslichen Gestank, nach Schwefelwasserstoff; es hatte sich sehr feine, doch sehr lange lebhaft bewegliche Streptobacteria in grossen Massen entwickelt; diese Vegetation ging im Verlauf von 10 Tagen fast ganz zu Micrococcos und Microbacteria zurück, daneben kam äusserst spärlich wenig blasse ovale Hefe in kleinen Sprossverbänden zur Entwickelung.

Trockenes geriebenes Malz mit Wasser warm im Reagensglas angesetzt, entwickelte in 48 Stunden einen starken Geruch nach saurem Brodt; es fand sich viel beweglicher Mesococcos darin; einige Tage später fanden sich Sarcinaformen, doch keine Hefe. — Filtrirtes eine Stunde lang eingekochtes starkes Malzdecoct in offener Schaale bei Sommertemperatur angesetzt, entwickelte nach 3 Tagen einige Schimmelpunkte und enthielt ausserdem sehr viel beweglichen mittleren Diplococcos; durch wiederholte Filtrationen vom Schimmel befreit, kam der erwähnte Coccos zur üppigsten Entwickelung, doch entstand keine Hefe. In gleicher Weise bereitetetes Hopfendecoct verhielt sich genau ebenso.

Leinsaamenemulsion in gewöhnlicher Weise am 15. Juli bereitet und in verkorkter Flasche mit Lufteinschluss stehen bleibend, hatte sich am 17. Juli geschieden und wurde filtrirt. Die ganz klare Flüssigkeit mit Luft in ein reines verkorktes Glas eingeschlossen, hatte am 26. Juli eine dicke Decke von schön entwickelter Oidiumhefe, in der Flüssigkeit spärlicher ruhender Micrococcos. — Mandelemulsion in gleicher Weise behandelt, entwickelte keine Hefe, sondern das anfangs klare Filtrat wurde in 10 Tagen nur durch ruhenden Micrococcos nach und nach getrübt.

Um zu beobachten, welche Vegetationen sich beim Uebergang von Bier und Wein zu Essig bilden, setzte ich diese Flüssigkeiten zunächst offen an:

Auf Wiener Bier in flachen Schaalen angesetzt zeigten sich nach 24 Stunden ruhende Diplobacterien und Gliabacteria mittlerer Grösse, hier und da kurze Mykelstücke; nach 48 Stunden war die Oberfläche mit einer dünnen weissen Haut bedeckt; diese enthielt fast alle Elemente von Coccobacteria mittleren und grösseren Umfangs in schönster Entwickelung; oben in Glia eingehüllt ruhend, tiefer bewegliche Elemente, fast genau wie in den ersten Stadien auf Fleischwasser. Daneben

kam Oidium vor, theils in Mykelvegetation, theils in Hefevegetation. In den nächsten Tagen wurde die Haut etwas dicker, das Bier durch und durch trübe und immer schleimiger. Nun trat die Oidiumwucherung zurück, und es entwickelt sich mächtig Streptococcos (Taf. I. Fig. 10) zugleich mit massenhafter Glinbildung, so dass das Ganze zäh schleimig ward und alle beweglichen Elemente zu Ruhe kamen. — Erhält man das Bier im Reagensglas bei blutwarmer Temperatur, so hat dies wohl etwas Beschleunigung im Wachsthum der Vegetation zur Folge, doch wird Art und Grösse der letzteren nicht verändert. — Vortreffliche Bilder erhält man, wenn man Biertropfen auf Objectgläsern ohne Deckglas im feuchten Raum bewahrt; man untersucht dann die verschiedenen Präparate zu verschiedenen Zeiten mit und ohne Deckglas und hat dabei die Elemente in der ursprünglichen Lage vor sich, wie sie entstanden sind. — Die bei der sauren Gährung des Biers vorkommende Hefe entstammt zuweilen zweifellos dem Oidium lactis, doch finden sich auch ganz runde Formen, wie Saccharomyces cerevisiae, dann aber auch sehr langgestreckte Formen, wie Saccharomyces mycoderma, zuweilen zu langen Mykelfäden auswachsend mit seitlichen hefeartigen Sprossen. Wie bemerkt, schwand die Hefebildung nach einigen Tagen, es blieb hauptsächlich Streptococcos übrig, so dass dieser den wesentlichsten Antheil an der Essiggährung des Bieres haben müsste, wenn dabei überhaupt eine Vegetation nöthig ist, was von v. Liebig sehr entschieden verneint wird. — Das gleiche Bier in einem vollkommen erfüllten Glase mit eingeriebenem Glasstöpsel vom 21. Mai bis 21. Juni am Fenster meist in der Sonne stehend, hatte einen faden säuerlichen Geschmack, war aber klar geblieben; der sehr geringe weisslich flockige Bodensatz enthielt nur einige wenige vacuolenhaltige Hefezellen und wenige kleine Sprossverbände. — Weisser Gumpoldskirchner (niederösterreichischer) Wein in einer Porcellanschaale offen ausgesetzt zeigte in den ersten 48 Stunden nichts als amorphe Staubpünktchen und hier und da einige Schimmelsporen, die nicht zur Keimung gelangten; dann zeigte sich zuerst ein schwach zitternder mittelgrosser runder Diplococcos und sehr blasser Streptococcos gleichen Calibers; nach drei Tagen fanden sich in dem unzusammenhängenden Staub auf der Oberfläche auch einige schön entwickelte Sprossverbände von verschiedener Form und Grösse, daneben reichlich entwickelter mittlerer Strepto- und Gliacoccos; am vierten Tage mehre mattglänzende dünne Platten, die aus Oidiumhefe bestanden, diese hatten am fünften Tage bereits die ganze Oberfläche überzogen. Darunter mässig beweglicher Mesococcos; der Wein war inzwischen zur Hälfte verdunstet und war ganz zu Essig geworden. — Anders verhielt sich rother (Erlauer) Ungarwein unter gleichen Verhältnissen; er war schon nach 24 Stunden mit einer schillernden brüchigen Decke versehen, die unter dem Mikroskop völlig amorph, fein punktirt (wie Taf. I. Fig. 7, nur dicker) erschien; in ihr waren dunkel contourirte kleine Kügelchen eingeschlossen, die sich durch eine allerdings sehr langsame Entwicklung zu kleinen kugeligen Sprossverbänden (Saccharomyces conglomeratus parvus Reess l. c. Taf. II. Fig. 15 a. b.) als kleine Hefezellen oder Sporen erwiesen, doch in die erwähnte Decke eingeschlossen, nicht recht zur Entwicklung kamen. Erst nach 3 Tagen fanden sich spärliche ruhende Bacterien in der Tiefe der Flüssigkeit. Am 4. Tage viel Schimmelpunkte, die sich bei weiterer Entwicklung als Penicillium bestimmen liessen; auf dem daneben stehenden Gumpoldskirchner mit Oidiumhefe kam keine Schimmelvegetation zu Stande. Die in die amorphe Decke eingeschlossene kümmerliche Hefevegetation wurde in den folgenden Tagen ganz von Penicillium unterdrückt. Nach 6 Tagen war der Wein durch Verdunstung auf eine dünne Schicht reducirt, in der sich keine Vegetation mehr vorfand; diese Flüssigkeit schmeckte nach Essig und Gerbsäure. — Beide genannten Weinarten je in einem fest verschlossenen vollkommen erfüllten Glase unter gleichen Verhältnissen wie das gleich behandelte Bier bewahrt vom 3. Mai bis 8. Juni, hatten den Geschmack nicht verändert, waren absolut klar geblieben, ohne Bodensatz, ohne Spur mikroskopisch wahrnehmbarer Elemente. — Steyrischer Champagner stand lange unverändert; es bildete sich in 10 Tagen nichts darin und darauf, obgleich daneben auf dem Rothwein Penicillium üppig wucherte; dann war der Wein zu dickem Syrup geworden, der süss-säuerlich schmeckte; am 11. und 12. Tage fand ich dann einige wenige sehr kleine blasse ovale Sprossverbände, die sich aber trotz wiederholter Verdünnung des Syrups mit Wasser nicht weiter entwickelten.

Es ist mir nach diesen freilich wenigen Versuchen ganz unklar geblieben, ob und welche Hefeformen oder welche Vegetation der Coccobacteria bei der Umwandlung des Weines zu Essig eine wesentliche Rolle spielen könnten.

Die hier in Kurzem skizzirten Untersuchungen haben mir einerseits dazu gedient, mich in möglichst weiter Ausdehnung mit der Hefeentwicklung und den Hefeformen bekannt zu machen, andererseits mir die Ueberzeugung verschafft, dass sich die verschiedenen Vegetationsformen von Coccobacteria septica auch in Pflanzenaufgüssen und Decocten finden. Endlich haben wir immer wieder bestätigt gefunden, dass die Vegetationen in faulenden und gährenden Flüssigkeiten von einer Monotonie sind, die doch immerhin eine Aussicht auf die Bewältigung der Morphologie derselben möglich erscheinen lassen. Im Ganzen gilt für alle mitgetheilten Untersuchungen der Satz, dass da, wo üppige Hefevegetation rasch Platz greift, die Elemente der Coccobacteria nicht gedeihen. Hiervon macht einzig das Oidium insofern eine Ausnahme, als es neben Coccobacteria eventuell zur Entwicklung und selbst zu hohem Grad von Wucherung kommen kann; dies bestätigt auch Reess, indem er hervorhebt, dass Oidium lactis Saccharomyces völlig überwuchern und tödten kann. Wir werden später noch sehen, dass das sonst so starke Penicillium in dieser Hinsicht dem Oidium nachsteht; letzteres scheint von den gleichen Stoffen wie Coccobacteria leben zu können, und beide vegetiren daher oft nebeneinander; vom Penicillium gilt

dies nicht so allgemein. Hat man Oidium abfiltrirt, so kommt es als Hefe wieder und ist ausser etwa durch Kochen nicht fortzubringen. Penicillium, einige Male abfiltrirt, kommt nicht so leicht wieder, seine Hefe ist von schwächlicher Vegetation. Mucor- und Aspergillusformen sind mir selten, andere Schimmelpilze höchst selten und immer nur je einmal begegnet.

3. Können Vegetationsformen von Coccobacteria in Hefesprossverbände übergeführt werden?

Nach allem Mitgetheilten ergiebt sich von selbst, dass ich obige Frage verneinen muss. Sie bildete den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen und schien nach den Mittheilungen von J. Lüders unbedingt bejaht werden zu müssen. Ich machte die Lüders'schen Versuche ganz unbefangen nach und erhielt allerdings, wenn ich einen Tropfen Vibrionen-haltige Jauche in Zuckerlösung that und dies in Blutwärme sorgfältig bewahrte, oft Hefe, oft aber auch nicht. Bald fand ich, dass ich nur Hefe bekam, wenn ich die Jauche aus einem bestimmten Glase entnahm; dies war ein Glas, in welches ich einen todten Frosch hineingethan und mit Wasser übergossen hatte; die Flüssigkeit stank entsetzlich und wimmelte voll Coccos und fetten Bacterien. Je sorgfältiger ich nun die Versuche mit andern faulen Flüssigkeiten (faulem Blut, faulem Eiter, faulem Serum) wiederholte, um so resultatloser wurden sie. Als ich endlich die häufige Entwicklung von Oidiumhefe auf faulem Fleischwasser und ihre mächtige Vegetationskraft kennen lernte, wurde mir die Unbrauchbarkeit der Methode immer klarer; und ich gewann immer mehr die Ueberzeugung, dass sich weder aus Coccos, noch aus Bacteria Hefesprossverbände heranziehen lassen.

III.

Die Vegetationsformen von Coccobacteria in Leichen, in faulenden Gewebsaufgüssen, Geweben und Secreten, so wie in Secreten und Geweben lebender Menschen.



Ich babe es vorgezogen, die morphologischen rein botanischen Resultate, welche sich aus unseren Untersuchungen ergeben haben, in den beiden voranstehenden Abschnitten zusammenzufassen und versucht, dieselben in eine möglichst übersichtliche und für die weitere Entwicklung und Handhabung des Gegenstandes bequeme Form zu bringen.

Es kann nun bei einem Gegenstand wie der vorliegende nicht meine Absicht sein, alle meine einzelnen Beobachtungen als Belege für die mitgetheilten Gesammtresultate dem Leser unterbreiten zu wollen, dies würde einen Folianten füllen und diejenigen, die meiner Art und Methode der Arbeit überhaupt kein Vertrauen schenken, doch nicht von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit meiner Beobachtungen überzeugen. Dennoch dürfte es nicht unnütz sein, die Resultate einiger systematisch durchgeführten Untersuchungsreihen im Allgemeinen hier mitzutheilen, wenn es auch nur dazu diente, die grosse Monotonie derjenigen pflanzlichen Elemente nachzuweisen, welche bei den Fäulnissprocessen aller Gewebe und Secrete vorkommen, und welche für den Arzt überhaupt in Betracht kommen. Wissen wir einmal genau, was bei der Fäulniss der Säfte und Gewebe des menschlichen Körpers von den pflanzlichen Organismen ganz gewöhnlich aufzutreten pflegt, so wird uns das Vorkommen derselben unter diesen oder jenen pathologischen Verhältnissen nicht mehr so sehr imponiren; wir haben dann bereits bekannte, nicht unwichtige Anknüpfungspunkte für unsere Anschauungen.

Ich will das ziemlich umfangreiche Material für diesen Abschnitt in drei Theile zerlegen und zwar nach einander besprechen: Die Vegetationsformen von Coccobacteria 1) in unsecirten Leichen; 2) in faulenden Geweben, Gewebsaufgüssen und Secreten; 3) in Secreten und Geweben des lebendigen gesunden und kranken Organismus.

Die Vegetationsformen von Coccobacteria.

1. In unsecirten Leichen.

Nach vielfachen Mittheilungen neuester Zeit finden sich im Blut, in Secreten, auch in Geweben von Leichen zuweilen Micrococcos- und Bacteriaformen. Man hat dieselben sehr oft und ohne allzulebhaften Widerspruch der Fachgenossen mit den Krankheiten in Verbindung gebracht, an welchen die betreffenden Individuen gestorben sind; ganz besonders geneigt war man, solche Befunde ätiologisch zu verwerthen, wenn dieselben bei Menschen oder Thieren gemacht waren, welche unter den Erscheinungen der Blutvergiftung gestorben, und deren Section relativ früh gemacht waren. Man fand Coccos und Bacterien im Blut, in der Milz, im Darmcanal, im Eiter peritonitischer Exsudate und metastatischer Abscesse, im Herzblut. Diese Mittheilungen haben mir nie sehr imponirt, weil es an ausgedehnten Controlluntersuchungen in dieser Richtung fehlte; man weiss ja bisher so viel wie Nichts über die Organismen, die sich in den ganz gesunden Geweben z. B. eines ganz gesunden plötzlich getödteten

Menschen bilden, Nichts, wie bald, bei welchen Temperaturen, bei welchen Feuchtigkeitsgraden etc. diese Gebilde entstehen.

Meine erste Untersuchung in dieser Richtung schien Ausserordentliches zu versprechen:

Es war ein Mann auf meiner Klinik an Septhämie gestorben; bei Untersuchung des Herzbeutelwassers fand ich so prächtig entwickelte Bacterien, wie ich sie noch nie zuvor sah (Taf. IV. Fig. 34. Streptobacterie gigas). Es wollte der Zufall dass gleich nach meinem Patienten die Leiche eines tuberkulosen marastischen Individuums secirt wurde, der zufällig in der gleichen Stunde gestorben, in dem gleichen Todtensaale, bei der gleichen Temperatur gelegen war wie mein Patient; ich fand in dem Herzbeutelwasser dieses zweiten Individuums absolut gar keine körperlichen Elemente. Die Parallele der Beobachtung konnte nicht schlagender sein; es schien klar, dass das Herzbeutelwasser des Septhämischen Bacterien enthielt; weiterer Schluss: diese Bacterien waren wenigstens im Keime schon im Lebenden etc. etc. — Doch schon die nächste Paralleluntersuchung wollte nicht stimmen; dies Mal hatte der Septhämische keine Bacterien, wohl aber der Tuberkulöse, und so wechselte es bei mehren Gelegenheiten.

Das **Herzbeutelserum** schien mir ganz besonders geeignet, um zu erforschen, was sich in der Tiefe der Leichen ohne Zutritt der Luft bildet. In Lungen, Mund, Magen, Gedärme, Vagina kann nach dem Tode noch mancherlei eindringen; doch was sich in der Tiefe der Muskeln, im Blut, im vollkommen geschlossenen Herzbeutel bis zur gewöhnlichen Durchschnittszeit der Section findet, davon könnte man doch vielleicht vermuthen, dass die Keime dazu schon im Lebenden vorhanden sind. Lassen wir indess diese Frage vorläufig noch unerörtert; untersuchen wir zunächst! — Was die Muskeln angeht, so hat mich die grosse Anzahl, ja fast kann ich sagen, die Constanz der negativen Befunde selbst bei sehr faulen Leichen bald von diesem Object abgeschreckt. — Im Blut sind Bacterien, zumal die Mesobacterien nicht so schwer zu finden, doch muss man auch dazu das Blut zuweilen verdünnen; die Untersuchung auf Micrococcos im Blut ist wegen der vielen bald dunkeln bald blassen Kügelchen, die sich im Leichenblut gelegentlich finden, sehr mühsam und zeitraubend; einige Beobachtungen über Leichenblut theile ich später mit. — Ich wählte also das Herzbeutelserum zu einer grösseren Reihe von Untersuchungen, die zunächst gar keinen weiteren Zweck hatten, als mich zu belehren, welche Organismen und wie häufig sich solche bei der Section in dieser von der Luft völlig abgeschlossenen Höhle finden. In Folgendem theile ich die Resultate dieser Beobachtungsreihe mit, die ich an 200 Leichen folgendermassen angestellt habe.

Da ich keinem Andern diese Untersuchungen übertragen wollte und doch nicht bei allen Sectionen zugegen sein konnte, die sich oft über den ganzen Vormittag hinzogen, so bat sich einer der Assistenten des pathologisch anatomischen Instituts Herr Dr. **Kundrat** in zuvorkommenster Weise vom 15. Juni bis 15 Juli der Mühe unterzogen, mit reinen Gläsern, die von einem damit speciell beauftragten zuverlässigen Studenten bereit gehalten wurden, bei jeder Leiche die Pericardialflüssigkeit auszuschöpfen; die Gläser wurden sofort mit einem Deckel exact geschlossen, dann etikettirt und in mein Arbeitszimmer gesetzt. Auf jedem Etikett wurde verzeichnet: 1) die Sectionsdiagnose; 2) die Zeit, welche vom Tode bis zur Section verflossen war; 3) die Temperatur der Todtensäle, in welchem sich die Leiche befunden hatte. Mit der Notirung dieser Temperatur Morgens früh, Mittags und Abends spät hatte ich meinen klinischen Diener beauftragt, welcher seinen Rapport für die Etiketten jeden Morgen im Sectionslokal ablieferte. Da es Sommerzeit war, so war die Temperaturdifferenz der Locale nicht so übermässig gross; die Zeit, wie lange jede Leiche im Bett auf dem Krankenzimmer liegt, bis sie abgeholt wird, schwankt in praxi zwischen 3 und 3½—4 Stunden. Von jeder Flüssigkeit sind, nachdem sie umgerührt war, drei Tropfen untersucht; das Umrühren und Verrühren der etwa sich bildenden Coagula ist nöthig, weil bei der Coagulation oft der grösste Theil der gesammten Elemente mitgerissen wird. Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, dass die Reinigung der Gläser stets auf's Sorgfältigste ausgeführt wurde; die Flüssigkeiten waren theils klar strohgelb, theils auch goldgelb, dann auch blutig gefärbt, theils trübe; theils geruchlos, theils stinkend etc.; alles dies ist in meinen Protocollen bemerkt; Faserstoffflocken, zerfallene Blutkörperchen und Epithelien könnten Ungeübte leicht mit Micrococcos vertauschen; da jedoch diese Untersuchungsreihe ziemlich am Ende meiner Studien gemacht ist, als ich die gefundenen Organismen und alle ihre Trugbilder bereits genau kannte, so glaube ich für die Richtigkeit meiner Beobachtungen vollständig bürgen zu können. Nur darauf ist nicht untersucht, ob einige der dunklen allgemein als Fettkügelchen angesehenen Körperchen in den Zellen etwa Dauersporen gewesen sein können; ich komme bei Gelegenheit der Eiterfäulniss in kalten Abscessen (Abschnitt V.) darauf.

In 113 Leichen fand ich die Pericardialflüssigkeit vollständig frei von Organismen; in 87 Leichen war dieselbe mehr oder weniger mit solchen erfüllt, und zwar fanden sich in 66 Leichen mittlere Bacterien und sehr grosse Streptobacterien; in 18 von diesen 66 Fällen kamen neben den Bacterien auch Micrococcos vor: isolirter lockerer Gliacoccos, seltner als Streptococcos. — In 21 andern Fällen wurden diese Micrococcosformen allein gefunden ohne Bacterien; mit jenen 18 Fällen zusammen fand

ich also 39 Mal Micrococcos. Alle eben aus den Leichen entnommenen Vegetationen waren ruhend. Um zu der Gesammtzahl der Untersuchungen: 200 die genannten Zahlen in gleiche Verhältnisse zu bringen, habe ich folgende procentische Berechnungen angestellt:

In 56,5 pCt. aller untersuchten Pericardialflüssigkeiten fanden sich von Coccobacteria

In 56,5 pCt.	keine Elemente.
- 34,5 -	solche vor; und zwar
- 33,0 -	Bacterien, davon
- 9,0 -	Bacterien mit Coccos.
- 24,0 -	Bacterien allein.
- 19,5 -	Coccos; davon
- 10,5 -	Coccos allein.

Wenngleich für den einzelnen Untersucher 200 solcher Beobachtungen schon zeitraubend genug sind, so reicht die Zahl doch nicht aus, um eine Statistik darüber zu machen, welche einen allzu hohen Anspruch auf Allgemeingültigkeit haben könnte. Dies tritt besonders in die Augen, so wie man eine neue weiter detaillirte Analyse der vorliegenden Untersuchungen nach statistischer Methode versucht. Was ich in dieser Beziehung in der Folge angebe, macht daher keinen weiteren Anspruch, als die Methode praktisch zu erläutern, mit Hülfe welcher ich die Erforschung der Wahrheit auf diesem Theil unseres Gebietes erreichbar erachte.

Die hekannte Erfahrung, dass Fänloiss bei höherer Temperatur schnelier vor eich geht als hei niederer und dass mit der Fäulnise die Entwicklung von Coccobacteria in gradem Verhältuiss steht*), drängt uns zunächst die Frage auf: haben die Leichen, in deren Pericardialserum sich Bacterien und Cocooe vorfanden, sich etwa in höherer Temperatur befunden, ais diejenigen, bei wäichen sich nichts fand? Wollten wir diese Frage, wie sie da geetellt ist, ohne Rüohsicht auf andere Verhältnisse beantworten, so lässt eich dies wohl nicht anders anstellen, als dass wir das Mittel ans dem Minimum und aus dem Maximum der Temperaturen nehmen, in welchen sich jede der oben erwähnten Kategorieu von Leichen befand. Das Minimum der überhaupt vorgekommenen Temperatur iet 13° C., das Maximum 23° C. Die in der angegebeuen Weise angestellte Berechnung hat ergeben, dass das Mittel der Temperatur der Räume, in welchen diejenigen Leichen lagen, welche keine Organismen enthielten, 17—19° R. betrug; die Mittel der Temperatur der Ränme, in welchen die Leichen lagen, welche Organismus enthielten, 16—18° C. — Das Resultat ist umgekehrt, wie wir es erwarten mussten; unsere Methode kann fehlerhaft sein, oder die zwischen 13° und 23° C. iiegende Temperaturdifferenz ist überhaupt nicht gross genug, um ais soiche einen schlagenden Einflnee auf die schueiiere Entwickeinng von Bacterien zu haben; letzteree haite ich für das wahrscheinlichere.

Stellen wir eine gleiche Berechnung für die Zeitdaner an, weiche vom Tode bis zur Section der Individuen abgelaufen ist, d. h. uehmen wir das Mittei dieser Zeitdaner für heide Kategorien, so ergiebt sich, dass die Leichen, deren Untersuchung auf Organismen nur negative Befunde lieferte, im Mittei 24 Stunden, diejenigen, deren Untersuchung positive Resultata gab, im Mittel 30 Stundan gelegen hatten. Diese Zahlen sind schon schlagender. Die Differenzen in der Zeit der Section nach dem Tode sind freilich weit grössere, ais die Differenzen der früher erwähnten Temperatur; dadurch wird der Werth dieser Mitteizahlen freiiich etwas abgeschwächt, hesonders aher noch dadurch, dass wenige sehr grosse Zahlen in ungleicher Weise auf beide Seiten fallen, was den Wertb der hier angewandten statistischen Methode wegen der relativ kleinen Zahleumengen stark heeinträchtigt. Ich hahe daher noch eine andere Zusammensteilung der Fälle nach Sectionszeit und Befunden an Organismen gemacht:

I.

Unter den 113 Leichen, in deren Pericardialflüssigkeit sich keine Organismen fanden, waren bei

38 = 33,6 pCt	: 14—20 Stunden	vom Tode his zur Section verflossen.
31 = 27,4 -	: 21—25 -	
22 = 19,4 -	: 26—30 -	
12 = 10,6 -	: 31—35 -	
9 = 7,9 -	: 36—40 -	
1 = 0,8 -	: 60 -	
113		

II.

Unter den 87 Leichen, in deren Perioardialflüsigkeit sich Elemente von Coccohacteria fanden, waren bei

18 = 20,6 pCt.	: 14—20 Stunden	vom Tode his zur Section verflossen.
12 = 13,7 -	: 21—25 -	
22 = 25,2 -	: 26—30 -	
10 = 11,5 -	: 31—35 -	
19 = 21,8 -	: 36—40 -	
6 = 6,9 -	: über 41[1]) -	
87		

[1]) nämlich 42, 45, 46, 58, 62, 90.

*) Nach Hoppe-Seylor's Ansicht steht dies in keiner directen Beziehung; er sagt in seinen medicinisch-chemisohen Untersuchungen, Tühingen, Heft IV. pag. 568: „Es geht aus diesen Versnohen hervor, dass die bekannte Steigerung, welche die Fäulniseprocesse durch Erhöhung der Temperatur (natürlich his zn einer hestimmten Grenze) erfahren, nicht dadurch zu Stande kommt, dass niedere Organismen hei dieser höheren Temperatur ein regeree Lehen entfalten, sich stärker vermehren und mehr Formente bilden, sondern die Einwirkung der Temperatur betrifft den Process selbst.“

Diese Zusammenstellung zeigt zweifellos, dass sich in der Rubrik II. weit mehr spät secirte Leichen befinden, als in der Rubrik I.

Wahrscheinlich werden sioh in der Pericardialflüssigkeit jeder Leiche, die nicht etwa gefriert, oder durch hohe Temperatur rasch ausgedörrt wird, schliesslich Organismen finden; es kann also, wenn man einen solchen Befund mit dem Krankheitsprocess in Verhindung hringen wollte, durch wolchen das Individuum zu Grunde gegangen ist, nur das frühere oder spätere Auftreten der Elemente von Coccobacteria oder eine hesondere Art derselben in Betracht gezogen werden. Zu einer detaillirten Durchführung derartiger statistischer Untersuchungen sind meine Zahlenreihen leider viel zu klein; einen Versuch zu einer Anordnung der Fälle nach den Krankheiten setze ich her.



Pericardialflüssigkeit ohne Coccehacteria	Acute Krankheiten.	Pericardialflüsslgkelt mit Coccohaeteria.
7	Typhus	7
4	Pyohaemie	18
1	Gangraena spentanea Sepsis	0
1	Gangraena pulmonnm Sepsis	1
0	Retz	1
5	Variola	0
1	Scarlatina	0
1	Erysipelas	1
1	Soorhut	0
0	Diptheritis (wo?)	1
2	Acute Meningitis, Enceptahiiitis und Myelitis	6
1	Apopiexie	1
9	Plenropnenmonie	13
2	Acute Pericarditis	3
3	Dysenterie	1
7	Peritonltis	5
45 = 39,8 pGt.		58 = 66,6 pCt.
	Chronische Krankheiten.	
2	Maraosmns	1
4	Anaemie	3
0	Psendolenkaemie (?)	1
2	Syphilis	1
10	Verschiedene chronische Hirnkrankheiten	3
11	Herzfehler	2
22	Tuherculosis pulmenum	7
5	Emphysema pulmonum	3
1	Pneumothorax	0
7	Magen-, Leher-, Kehlkopf-Krehs	2
8	Morb. Brigthil	5
1	Caries Vertehrarum	1
68 = 60,1 pCt.		29 = 33,2 pCt.

Da hei 200 Sectionen in 6 Wochen in Betreff der Todesursachen gar manche Zufälligkeiten in die statistische Berechnung fallen, so sind wir uns wohl hewusst, wie vorsichtig wir hier mit Schlüssen sein müssen. Im Ganzen ergiebt sich, dass Coccohacteria häufiger in Leichen von Individuen gefunden wurde, welche an acuten Krankheiten (zumal an Pyohaemie und Pneumonie) gestorben sind. Oh nun die Pericardialflüssigkeit solcher Leichen eine Zusammensetzung hesitzt, welche hesonders

*) Ich hehe aus ohiger Zusammenstellung noch als hesonders erwähnenswerth hervor, dass sich darunter 5 an Variola verstorbene Individuen finden, deren Pericardialserum ganz frei von Organismen waren. Von diesen Leichen hatten

eine 18 Stunden hei 21—22° C.
- 20 - - 15—19° C.
- 24 - - 18° C.
- 26 - - 17—21° C.
- 28 - - 16—20° C.

gelegen, und wenn es nicht alle Ausnahmsfälle sind, so sollte man meinen, die Leichen der an Variola Verstorhenen faulen hesonders spät und seien für die Entwicklung von Coccohacteria hesonders ungünstig. Jedenfalls wird durch diese Beobachtung die Meinung derjenigen nicht sehr bestärkt, welche schon im Blut der Variolakranke Pilze vermuthen und diese als die wesentliche Ursache der Krankheit betrachten.

geeignet für die Entwicklung jeder Organismen ist, oder ob sich in dieser Flüssigkeit besonders viele Keime von Coccobacteria, vielleicht schon von der Zeit des Lebens des betreffenden Individuums her befinden, das ist weiter zu untersuchen.

Hiermit sind wir nun an die Frage gekommen: **wie gelangen die Keime der erwähnten Organismen in die Pericardialflüssigkeit der Leichen?**

Dass sie dort entstehen, sei es durch einen Schöpfungsact oder aus den Plasmakörnchen der Endothelien oder der Lymphzellen, welche sich gelegentlich im Serum finden, lehnen wir wohl in Uebereinstimmung mit den meisten Forschern ab. Nehmen wir an, dass das Blut Keime von Coccobacteria enthält, so wäre es freilich nicht so unwahrscheinlich, dass dieselben mit dem Transsudationsstrome in alles Serum mitgerissen werden, welches die Gewebe selbst durchtränkt und die Bindegewebslücken und serösen Höhlen erfüllt. Zweifellos ist für uns, dass die Luft entwicklungsfähige Keime von Coccobacteria enthält; dieselben gelangen mit der inspirirten Luft in unsere feinsten Lungenbläschen, und mit der beim Essen und Trinken mit verschluckten Luft in den Magen und Darmcanal. Diese Sporen können in sehr feuchter Luft als Vegetationssporen schweben und bei Verdampfung von Flüssigkeit mitgerissen sein; oder es sind trockene Dauersporen. Die Vegetationssporen könnten sich in dem feuchten Innern des Körpers möglicherweise sofort weiter entwickeln; die Dauersporen würden einige Zeit der Ruhe und viel mehr Flüssigkeit als die ersteren und viel Luft bedürfen, um zur Keimung üppiger Entwicklung zu gelangen. Dass die in die Lunge gelangten Sporen nicht gleich absterben, ergiebt sich daraus, dass sie sich auch in der Expirationsluft befinden, wie folgende Beobachtung zeigt:

Blieb eine gewöhnliche gut geschlossene Spritzflasche mit destillirtem Wasser ruhig auf meinem Arbeitstisch stehen, so erhielt sich das Wasser Monate lang klar; es bildete sich zuweilen nach Monaten ein feiner, schön grüner Bodensatz darin aus, der aus kleinsten einzelligen Algen von runder und ovaler Form bestand. Brauchte ich das Spritzglas täglich viele Male, so erhielt sich im Sommer das klar und rein eingefüllte destillirte Wasser kaum 24 Stunden in diesem Zustande, dann wurde es trübe, in 3 Tagen war es hellmilchig und wimmelte von kleinsten beweglichen Körperchen, die sich, so weit bei der Kleinheit überhaupt eine Diagnose möglich war, theils als Coccos, theils als feinste Bacterien erwiesen. Unter den angegebenen Verhältnissen dürften die Keime in dieser Flüssigkeit wohl kaum anderswoher, als aus meiner Expirationsluft stammen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Sporen, welche in der Lungenluft sind, in die Substanz der Lunge und von hier in die Bronchialdrüsen gelangen können, auch wenn sie nicht selbstständig beweglich sind, da dieser Vorgang für feinsten Kohlen- und Metallstaub zweifellos nachgewiesen ist. Zweifelhaft ist es freilich, ob diese staubförmigen Körper durch die Contraction des Lungengewebes in die Substanz der letzten hineingetrieben werden, oder ob sie von Zellen aufgenommen werden, welche mit ihnen ins Gewebe zurückwandern. Ueber das Eindringen staubförmiger Körper vom Innern des Darmcanals in die Schleimhaut desselben lässt sich bisher nichts Sicheres sagen: obgleich ja das Fett in emulsivem Zustande in die Zotten eindringt, so sind doch alle Versuche, andere ungelöste Substanzen in Form feinster Körnchen durch die unversehrte Darmoberfläche in die Zotten und Chylusgefässe zu bringen, soviel mir bekannt, als misslungen zu bezeichnen. Der gesunde Darmcanal, man darf wohl hinzusetzen, auch die gesunde Haut, Conjunctiva, Nasenschleimhaut sind ein viel sicherer Schutz gegen das Eindringen Staub-förmiger Elemente in den Organismus als die Lungen.

Discutirbar aber, wenn auch nach dem vorliegenden Material kaum endgültig zu entscheiden, ist die Frage, **ob die Sporen, welche durch die Lungen bis in die Gewebe des lebendigen Körpers hineingelangen, dort eine Zeitlang entwicklungsfähig bleiben;** wie lange dies unter normalen Verhältnissen der Fall sein kann, wäre vorläufig von secundärem Interesse, weil selbst bei kürzester Frist stets neue Keime mit der Inspirationsluft eingeführt werden. — Diese Frage ist von manchen Seiten sehr entschieden bejaht, von andern sehr entschieden verneint worden. Ich will einige der Hauptargumente für die eine und die andere Ansicht anführen, obgleich ich damit bedeutend in die Ordnung unserer Untersuchungsreihen vorgreife.

Cohn*), auf dessen Ansichten ich besonderen Werth lege, hält z. B. die Versuche von Sanderson (dessen Arbeiten auf diesem Gebiet mir erst durch Cohn's erwähnte Schrift bekannt wurden) für die Nichtexistenz von Bacterienkeimen im Blut

*) Untersuchungen über Bacterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 2. Heft, pag. 194.

für beweisend. Ich citire nach Cohn pag. 194: „Wird nämlich ein Körper oder eine Flüssigkeit, welche Bacterienkeime enthält, in die gekochte Pasteur'sche Flüssigkeit gebracht, so entsteht innerhalb 6 Tagen Bacterientrübung; war die Substanz frei von Bacterien, so bleibt die Pasteur'sche Flüssigkeit klar, selbst wenn sie offen steht, da eine Inficirung durch die Luft, wie schon oben bemerkt, in der Regel nicht stattfindet; es ist daher Pasteur'sche Flüssigkeit ein Reagenz auf Bacterien. Durch diese Methode ermittelte Sanderson, dass alles Wasser, filtrirtes wie nicht filtrirtes, Bacterienkeime enthält, selbst das Schneewasser des reinsten Eises und das destillirte Wasser, mit Ausnahme allein des frisch destillirten; dagegen existiren in den Geweben und Flüssigkeiten gesunder lebender Thiere und Menschen keine Bacterienkeime, wenn sie vor Verunreinigung durch offene Oberfläche behütet sind; weder frisches, noch coagulirtes Blut, noch Muskelfleisch, noch Hühnereiweiss; weder Harn, noch Speichel, noch Milch, noch selbst reiner Eiter enthält Bacterienkeime, da sie Pasteur'sche Flüssigkeit nicht trüben."

Für mich sind diese Versuche deshalb nicht überzeugend, weil mir eine später anzuführende Versuchsreihe (Abschnitt IV. Infectionsversuche) gezeigt hat, dass nicht alle Bacterien in jeder Flüssigkeit leben können; so ist z. B. frischer Urin eine Flüssigkeit, in welcher sich Bacterien, die im Urin gewachsen sind, ohne Weiteres fortentwickeln, doch sehr viele Bacterien, welche in üppigster Wucherung aus andern faulen Flüssigkeiten entnommen in frischen Urin gebracht werden, gehen darin aus und machen auch den Urin nicht alkalisch. Es scheint mir eine willkührliche Annahme, dass alle Bacterienkeime in jedem Stadium ihrer Vegetation sich in der Pasteur'schen Flüssigkeit entwickeln sollen, in der sich überhaupt nur sehr kümmerliche Vegetationen aus Luftkeimen bilden; dass sich die Bacterienvegetationen, welche ihren Stoffwechsel auf die meist alkalischen Flüssigkeiten des Körpers eingestellt haben, in der ziemlich stark sauren Pasteur'schen Flüssigkeit gleich weiter entwickeln sollten, ist ja auch a priori kaum zu erwarten. Ob der Urin, wenn er als saure Flüssigkeit die Epithelien der Nieren passirt hat, Bacterienkeime enthält, darüber kann ich natürlich nichts Positives behaupten. Doch so wie er einmal in den Harncanälchen ist, steht er mit der atmosphärischen Luft durch die nach aussen offenen Harnwege in indirecter Verbindung, und wenn die in der Luft vorhandenen Sporen von Bacterien selbstständige Beweglichkeit besitzen, was immerhin noch zweifelhaft ist, so könnten sie ja möglicherweise in den Harnwegen von der Oeffnung der Harnröhre bis in die Nieren hinaufwandern, ebenso gut wie Spermatozoen durch die Harnröhre des Weibes in eine abnorm dahin ausmündende Vagina, von da in den Uterus gelangen und dort nun chemisch agiren können*). Rindfleisch**) spricht sich folgendermassen über die angeregte Frage aus: „Auch das Blut eines gesunden Menschen enthält allen entgegenstehenden Angaben zum Trotz keine Fäulnisskeime. Unser Fleischversuch präjudicirt diese Frage vollkommen."

Während ich bei diesen Versuchen die Prämissen und die Schlüsse zu beanstanden geneigt bin, pflegt man die folgenden Versuche a priori als durch unbekannte Fehlerquellen complicirt zu betrachten.

Für das Vorkommen entwicklungsfähiger Keime im Blut spricht folgender Versuch von Hensen***): „Eine doppelt U-förmige Röhre ward einerseits mit etwas Wasser, andererseits mit Quecksilber gefüllt, zugeschmolzen und bei 140° C. gekocht. Dann ward der an der Lampe vorher erhitzte Schenkel in das abgebundene Herz eines frisch getödteten Hundes gestossen, darin abgebrochen und nun durch Abgiessen des Quecksilbers aus dem andern Rohre Blut eingesogen; alsdann wurden beide Enden wieder abgeschmolzen und der Apparat in die Brutmaschine gesetzt. Das Blut enthielt, nachdem es drei Tage bei 40° C. gestanden hatte, Vibrionen in Bewegung, während andere Röhren, die in der Kälte standen, noch keine Belebung zeigten." Hier könnte meiner Meinung nach nur der Einwurf gemacht werden, dass 140° C. nicht hingereicht haben, die Entwicklungsfähigkeit von Vibrionenkeime im Wasser der Röhre zu vernichten, ein Einwurf, den ich nach meinen Beobachtungen als unbegründet bezeichnen muss.

Dass es unmöglich ist, ungekochtes frisches Fleisch ohne weitere Zuthat unzersetzt und Bacterien-frei zu bewahren, davon habe ich mich durch folgende Versuche selbst überzeugt, die a priori alle Fehlerquellen auszuschliessen schienen.

Zunächst suchte ich zu ermitteln, welche Formen von Coccobacteria entstehen, wenn man ganz frische Gewebe luftdicht einschliesst. Zu diesem Zweck füllte ich ein kleines Glas einen Zoll hoch mit flüssigem Paraffin; dies erstarrte, während ich eine andere Quantität Paraffin flüssig erhielt, nun einen Hund durch Verblutung tödtete und demselben dann, während er die letzten Athemzüge that, mit einem abgeglühten Messer ein Stück Muskelfleisch ausschnitt; dies legte ich auf den fast erstarrten präparirten Paraffinboden im Glase und goss sofort flüssiges Paraffin darauf, bis das Muskelstück über einen Zoll hoch von Paraffin bedeckt war; das Fleisch berührte nirgends die Wundung des kurz zuvor mit Alcohol gereinigten Glases. Einen gleichen Versuch machte ich mit einem Stück Leber und einem Stück Milz des eben getödteten noch warmen Hundes, und da ich grade kurz zuvor einen nur noch an einer Hautbrücke hängenden, eben durch eine Quetschung abgerissenen Finger abgetragen hatte, schloss ich auch diesen noch in erwähnter Weise in Paraffin ein. — Von diesen Versuchen blieb nur der letzte tadellos; bei den drei ersten entstanden gegen den dritten Tag Risse im Paraffin, aus welchen röthliches stinkendes Serum hervorquoll; dies enthielt Micrococcos und ruhende Mesobacterien. Ich goss nun, um diese vielleicht nur oberflächliche Vegetation zu zerstören, kaustisches Kali auf, doch ist die Vegetation dadurch in der Tiefe nicht ganz behindert. Der nach 14 Tagen herausgenommene Muskel roch säuerlich, war von rosa Farbe, welch und bis in die Tiefe von feinen ruhenden Bacterien erfüllt. — In den am gleichen Tage herausgenommenen Leber- und Milzstücken fand sich ebenfalls Micrococcos

---

*) Ueber Konception bei Imperforatio Hymenis und bestimmt nachgewiesener Unmöglichkeit der Immissio penis von C. v. Braun. Wiener medizin. Wochenschrift. 1872. No. 45.

**) Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 54, pag. 406.

***) Archiv f. microscopische Anatomie. Bd. III. pag. 343. Aehnliche Versuche mit gleichen Resultaten sind in neuester Zeit von Klebs ausgeführt.

und kleine ruhenden Bacterien, die aber in Wasser bald beweglich wurden; der Geruch war nicht sehr intensiv. Das Paraffin über dem eingeschmolzenen Finger war nicht geborsten; der Finger 10 Tage nach Einschluss herausgenommen und untersucht, war etwas geschrumpft, sonst unverändert, fast ohne Geruch; nur unter und in der Epidermis Micrococcos und sehr feine und kleine, anfangs unbewegliche, bei Wasserzusatz rasch beweglich werdende Bacterien; in der Tiefe bis zum Knochen und im Knochenmark keine Spur von Organismen aufzufinden.

Es war gegen diese Experimente einzuwenden: 1) während das Fleisch-, Leber-, Milzstück ausgeschnitten und in das betreffende Glas übertragen werden, können, selbst bei grösster Geschwindigkeit dieser Bewegung, Keime aus der Luft auffallen; 2) auch auf das zuerst erstarrte Paraffin, welches den Boden des Glases bedeckt, können Keime auffallen; 3) das Auftreten von Rissen in dem Paraffin ist eine Fehlerquelle; durch die Risse konnten Luft und Sporen zu dem eingeschlossenen Präparat zutreten.

Ich modificirte nun die Versuche folgendermaassen: es wurde ein 1½ Fuss hohes cylindrisches Glas mit etwa 2—3 Zoll Durchmesser gewählt und mit geschmolzenem Paraffin fest gefüllt; das Paraffin wurde in einer heissen Ofenröhre flüssig erhalten, es hatte dabei etwa 74° C. Zugleich hielt ich in einer tiefen Porcellanschale Paraffin auf einer Temperatur von 165° C. Nun tödtete ich rasch ein Kaninchen mittelst Genickschlag, zog von einem Schenkel schnell die Haut herunter, exarticulirte den Schenkel und befestigte ihn schnell an einen Eisendraht, der zuvor abgeglüht war; mit diesem Draht tauchte ich den Kaninchenschenkel 10 Secunden unter das Paraffin von 165° C. (um inzwischen etwa auf die Oberfläche aufgefallene Sporen zu vernichten) und tauchte nun schnell den Kaninchenschenkel in das flüssige Paraffin im Cylinderglas, hier befestigte ich den Draht (durch Umbiegung des oberen Endes zum einhaken) über ein Querholz so, dass der Kaninchenschenkel in der Mitte des Glases nach unten und oben eine Schicht von mehren Zoll Paraffin hatte und die Wandungen des Glases nirgends berührte. Es stiegen anfangs viel Luftblasen vom Fleisch in die Höhe, dann hörte das aber bald auf, und der Schenkel schmolz ganz ein. Dabei sinkt das Paraffin in der Mitte am Draht stark ein; nachdem einige Stunden später Erstarrung eingetreten war, schnitt ich den Draht an der Oberfläche des Paraffins vorsichtig ab und goss neues Paraffin auf, bis das Glas erfüllt war; dies hatte den Zweck, um das Aufsteigen von Flüssigkeit aus dem Fleisch am Draht entlang und das Hineingelangen von Luft auf diesem Wege zu verhindern.

Trotz aller Mühe, welche ich mir mit diesen Versuchen gab, die ich oft wiederholte, habe ich es nur ein Mal erreicht, dass das Paraffin nach 10 Tagen noch keinen sichtbaren Riss hatte. Ich schmolz nun dasselbe langsam so weit, bis ich das Fleisch herausnehmen konnte; letzteres war feucht, blassrosa, von eigenthümlich fadem, nicht gewöhnlich faulem Geruch, von schwach saurer Reaction. Bei der Präparation für die microscopische Untersuchung fielen die Muskelfasern leicht auseinander, und waren ganz unverändert, wie frisch. Zwischen ihnen befanden sich in ungeheurer Masse ins Bindegewebe infiltrirte kleine Helobacterien (Taf. IV. Fig. 37) unbeweglich, ausserdem freier Micrococcos in ziemlicher Menge. Alle Elemente waren anfangs ruhend, begannen aber bei reichlichem Wasserzusatz bald die bekannten Bewegungen. In den Fascienstücken im Periost und Knochenmark waren gar keine Elemente aufzufinden.

Ich wählte noch verschiedenes anderes Material zum luftdichten Verschluss, z. B. Wachs, Mischungen von Wachs und Oel, Unschlitt, Unschlitt und Oel; doch bei keinem dieser Fette blieb die Entstehung von Rissen im Laufe einer Woche aus; endlich nahm ich Oel allein, doch entwickelten sich auch unter der fast 5 Zoll dicken Oeldecke Bacterien in dem frischen Fleisch, welches in allen Fällen so behandelt war wie früher. Noch schritt ich dazu, auf die erstarrten Fette concentrirten Holzessig oder Schwefelsäure zu giessen, in der Idee, dass bei auftretenden Rissen diese Flüssigkeiten, in welchen keine Bacterien leben können, einfliessen und zugleich der Zutritt von Luft zum Präparat verhindert werden könnte. *Doch auch dies hat nicht gehindert, dass in dem eingeschlossenen Fleisch Bacterien zur Entwickelung kamen.* — Die Elemente von Coccobacteria, welche sich unter den geschilderten Verhältnissen im Fleisch vorfanden, waren ziemlich constant: isolirte Micrococcos ohne Glia, feine Bacterien, oft in Form von Micro- oder Meso-Helobacterien.

Für diejenigen, welche die Luftkeime von Coccobacteria leugnen, müssen obige Experimente beweisend für das Vorhandensein entwicklungsfähiger Keime im Muskelfleisch sein, da dies nie mit Wasser in Berührung kam. Da jedoch die Luftkeime sicher existiren, so können wir der bis auf Weiteres freilich willkührlichen Behauptung, dass diese Keime durch alle die von uns zur Absperrung in Anwendung gezogenen Substanzen doch durchgedrungen seien, keinen Unmöglichkeitsbeweis entgegenstellen, wenn wir uns auch das active Durchdringen trockener Bacteriensporen durch erstarrtes Paraffin gar nicht vorzustellen vermögen. Dennoch halte ich diese für mich unmögliche Vorstellung für die einzig denkbare Fehlerquelle bei unseren Versuchen; denn dass durch 165° C. heisses Paraffin die der Oberfläche der eingelegten Fleischstücke etwa angeflogenen Luftkeime nicht getödtet sein sollten, ist nach Uebereinstimmung aller, die über diese Fragen experimentirt haben, nicht anzunehmen. Ich habe schon früher (pag. 33) erwähnt, dass nach meiner Beobachtung auch die Dauersporen der Bacterien durch 100° C. unfähig zum Keimen werden. Dies stimmt auch mit den praktischen Erfahrungen über Fleischconservirung überein.

Trotz aller Versuche ist es bisher nicht gelungen, eine Methode zu finden, *rohes* Fleisch zu conserviren und vor der Entwicklung von Bacterien zu bewahren; grosse Fortschritte hat man aber gemacht, gekochtes Fleisch und gebratenes Fleisch

in Fett zu conserviren und zwar in geschlossenen Blechbüchsen; diese werden ganz erfüllt, dann fest zugelöthet, nun gekocht; die darin noch enthaltene Luft wird dabei ausgedehnt, der Deckel hebt sich, wird schnell angestochen, die Luft fährt aus und die kleine Oeffnung wird momentan zugelöthet; dies wird unter Umständen einige Mal wiederholt, bis alle Luft vollständig ausgetrieben ist. Ob man das Ausbleiben von Bacterienentwicklung unter solchen Umständen und das Ausbleiben von Fäulniss als Beweis nehmen darf, dass das Fleisch keine Bacterienkeime enthalten hat oder wenigstens im Moment des definitiven Verschlusses der Büchse keine mehr enthielt, ist freilich zweifelhaft; vielleicht sind sie durch alle mit dem Fleisch vorgenommenen Manipulationen nur in einen im Fleisch nicht mehr entwicklungsfähigen Zustand versetzt. Auch ist die Ansicht aufgestellt, das gekochte Fleisch und die Fleischabkochung in einem nur wenig Luft enthaltenen Raum eingeschlossen, seien kein geeignetes Nährmaterial für die Bacterien; ich muss dem nach meinen Untersuchungen entschieden widersprechen. Alle einschlägigen Versuche sind so oft mit gleichem Resultat gemacht, dass es unnöthig erscheint, sie zu wiederholen; da ich aber einmal so weit in diesen Untersuchungsreihen vorgedrungen war, so konnte ich es doch nicht unterlassen, auch einige der Fundamentalversuche, welche so deutlich gegen die Generatio aequivoca und für die Tödtung der Keimfähigkeit von Bacteriensporen durch gewisse Hitzegrade sprechen, auszuführen und durch Anders ausführen zu lassen. Einer meiner sorgfältigst arbeitenden Assistenten, Herr Dr. Gussenbauer, hat wiederholt Fleisch mit und ohne Wasser in Glasröhren mit viel und wenig Luft eingeschmolzen und sie dann auf 120—180—230° C. im Sandbade erhitzt; gelang der Versuch, ohne dass die Röhren Sprünge bekamen, so war der Inhalt der verschiedenen Röhren nach 1, 2 bis 3 Wochen geruchlos und von Bacterien frei; war der kleinste Sprung im Glase entstanden, so fanden sich Bacterien darin und das Fleischwasser stank; die Luftsporen können also durch die kleinste Ritze mit der Luft in das Innere der Röhren hineingerissen werden. — Dass auch eine Temperatur von 100° C. zur Vernichtung der Keimfähigkeit genügt, davon habe ich mich ebenfalls überzeugt. Ich that Fleischstückchen mit so viel Wasser, dass dieselben bedeckt waren, in ein Reagensglas, liess dies durch Herrn Dr. Gussenbauer sorgfältig zuschmelzen und erhitzte das Glas nun über einer Spiritusflamme, bis der Inhalt siedete. Wenn ich jetzt den Versuch unterbrach, so entwickelten sich regelmässig Bacterien; offenbar aus Sporen, welche in der nicht genügend erhitzten Luft über dem Wasser vorhanden und nicht vernichtet waren. Liess ich aber den Inhalt sieden, hielt dann das Glas horizontal, rollte es um seine Längsachse, kehrte es dann um und liess es nun auch in dem früher oberen Theil der Röhre sieden und setzte dies einige Zeit fort, bis jeder Punkt des Röhreninhaltes mit dem Wasser von 100° C. in Berührung gekommen war, so erhielt sich das Fleischwasser unverändert, und es entwickelten sich in 3 Wochen keine Bacterien; nicht alle diese Versuche gelangen, doch 2 gelungene Versuche neben 3 misslungenen sind hier genügend, ja ein gelungener Versuch der Art wäre es auch gewesen. — Ich erwähne hier auch noch das von Dr. Exner ausgeführte Experiment, bei welchem sich gekochtes Fleischwasser 3 Wochen lang von Bacterien frei im Papinschen Topf hielt (pag. 31). In diesem gekochten Fleischwasser, einmal mit der Luft in Berührung gekommen, entwickelten sich nachher Bacterien in gewöhnlicher Weise, auch wenn es in völlig damit erfüllte Flaschen ohne Luft eingeschlossen wurde.

Für mich sind die angeführten Versuche beweisend, dass sich in den meisten Geweben des Körpers (vorwiegend wohl im Blut) entwicklungsfähige Bacterienkeime befinden. Ich unterbreche diese Discussion, auf die ich noch wiederholt zurückkomme, und werde später auch aus klinischen Beobachtungen Einiges zu Gunsten dieser Ansicht anzuführen haben.

Die Sporen, aus welchen sich Streptobacteria in dem Pericardialserum unsecirter Leichen bildet, sind meiner Ansicht nach entweder schon im Momente des Todes in demselben oder gelangen bald nachher aus dem Blut in dasselbe hinein. Damit ist aber nicht gesagt, dass sie sich im lebendigen Blut und im lebendigen Pericardialserum eines gesunden Menschen entwickeln können; ich werde später auszuführen haben (Abschnitt V.), aus welchen Gründen dies unwahrscheinlich ist. Es könnte wohl sein, dass nur die mit den letzten Athemzügen aufgenommenen Sporen in der Leiche zur Entwicklung kommen; auch ist es nicht undenkbar, dass Bacterien aus dem Magen ins Pericardialserum auswandern, in dasselbe hineinwachsen und hier zur üppigen Entwicklung gelangen. Ich werde später bei Besprechung der subcutanen Muskelfäulniss beschreiben, wie sich die Bacterien ins todte Gewebe zwischen die Faserzüge hineinschieben; eine penetrirende Bewegung, wenn auch vielleicht nur die langsame (bei ihnen freilich relativ rasche) Bewegung des Wachsthums, besitzen die lebendigen scheinbar ruhenden Bacterien zweifellos. Um diese Einwanderung, besser also dieses Hineinwachsen von Bacteriensporen vom Magen aus auszuschliessen, wäre es nicht unzweckmässig, eine Untersuchungsreihe auf Bacterien in der Cerebrospinalflüssigkeit von Leichen anzustellen, in welcher ich bei gelegentlichen Untersuchungen, freilich nur ein Mal in einer Leiche Bacterien fand; vielleicht ist sie kein sehr geeignetes Nahrungsmaterial für diese Pflanze.

Wir wenden uns nun zu Beobachtungsreihen über die Lebens- und Entwicklungsgeschichte von Streptobacteria gigas pericardii (Taf. IV. Fig. 34).

Es ist diese Vegetationsform unserer Algengattung die ausgebildetste, welche bisher in der Tiefe

des menschlichen Körpers gefunden wurde. Die Beobachtung hat mich frappirt, und ich habe Alles aufgeboten, was mir von Culturmethoden einfiel, die möglicher Weise einen Erfolg auf die weitere Entwicklung der Pflanze haben konnten. Da ich zur Zeit dieser Untersuchungen die Dauersporen von Siphonomyxa und Coccobacteria noch nicht kannte, so musste ich die relativ breiten Gliedstücke als erste Bildung ansehen; es ergab sich aus dem Vergleich mit der Bildung anderer Bacteriaketten, dass sie sich verlängerten, dann quer theilten, und nachdem sich auf diese Weise lange Bänder gebildet hatten, die Glieder später auseinander fielen. Obgleich alle Elemente anfangs, wenn sie aus der Leiche kamen, absolut unbeweglich waren, so zeigten doch einige der kleinen Stücke später deutliche, wenn auch nicht sehr lebhafte Bacterienbewegungen. Der plasmatische Bacterienkörper, von einer glashellen dünnen Hülle eingeschlossen, war homogen blassglänzend, in einigen Stücken fehlte das Plasma ganz. — In den meisten Fällen fand sich Streptobacteria gigas allein vor, nichts Anderes daneben; in einigen Fällen kam freilich Micrococcos daneben in grosser Menge vor.

Da ich, wie schon bemerkt, die Untersuchung der Pericardialflüssigkeit nicht immer sofort vornehmen konnte, so wie sie aus der Leiche genommen war, sondern die Flüssigkeit zuweilen bei Sommertemperatur bis zu 4 Stunden, wenn auch in einem kühlen Zimmer im Schrank stand, so ist mir der Gedanke gekommen, ob der von mir darin gefundene Micrococcos nicht immer erst nachträglich während des Stehens in der Luft, unter Einfluss der letzteren entstanden sei. Ich muss dies aber entschieden verneinen, 1) weil ich einmal Coccos in Pericardialserum fand, das eben aus der Leiche entnommen war, und 2) weil sich in Coccos-freiem Pericardialserum auch in 5—6 Stunden an der Luft kein Coccos bildet. — Ich habe über diesen Coccos nichts weiter zu bemerken, als dass er meist ruhend, und dass die Form des lockeren flockigen Gliacoccos vorherrschend war; fester, derber, häutiger Gliacoccos kam nie vor. Kurzen schwach gewundenen kleinen Streptococcos, immer absolut unbeweglich, fand ich 13 Mal in den 200 Pericardialflüssigkeiten.

Ich theile nun die Culturversuche mit, die ich mit Streptobacteria pericardii angestellt habe.

Um womöglich eine weitere Entwicklung der Alge, oder wenigstens die weitere gleiche Vegetationsform zu fördern, schien es am besten, sie unter den Bedingungen zu belassen, unter denen sie entstanden war, d. h. sie unter Abschluss der Luft im Pericardialserum zu bewahren. Ich that dasselbe also, nachdem ich mich von seinem Gehalt an Streptobacteria überzeugt hatte, in ein kleines Glas, und zwar so, dass das Glas ganz damit erfüllt war, dann verschloss ich es, ohne dass Luft mit eingeschlossen wurde, mit einem Glasstöpsel. Das Resultat war immer dasselbe, mochte ich das so präparirte Glas bei gewöhnlicher Sommertemperatur, bei höherer oder niederer Temperatur, im Dunkeln, im Sonnenlicht etc. halten; die Flüssigkeit wurde bald sehr stinkend; die Bacterien verloren ihr Plasma, die Hüllen fielen zu Boden, es trat Micrococcos auf, der auch bald wieder abstarb; kurz die schöne Vegetation ging in 4—6 Tagen völlig zu Grunde. — Schloss man ganz klare Organismen-freie Pericardialflüssigkeit in erwähnter Weise ein, so bildete sich nie Streptobacteria gigas, sondern fast nur Coccos, flockige Coccoglia und spärlich Microbacterien; unter Entwicklung einiger stinkenden Gasblasen trübte sich die Flüssigkeit und die ganze Vegetation ging dann auch zu Grunde.

Hell goldgelbes klares, der Leiche eines an Tuberculosis pulmonum Verstorbenen eben entnommenes Pericardialserum, in einer Glasschaale mit aufgelegtem Glasdeckel im dunkeln Schranke conservirt, verhielt sich im Laufe von 3 Wochen im Sommer folgendermaassen. Nach 24 Stunden waren kleinste Gliacoccosklümpchen sichtbar; nach 48 Stunden dünne aber cohärente Decke von palmelloidem grossem Ascococcos; daneben beweglicher und ruhender Streptococcos, auch lange ruhende mittlere Streptobacteria. Im Ganzen eine sehr üppige Vegetation. — Nach 4 Tagen sind die Palmellaformen und Ascococcos zu diffusem Schleim zerflossen; es finden sich grosse bewegliche Bacterien radienartig von einem kleinen Coccogliaklumpen ausstrahlend (Entwicklung aus Dauersporen), Micrococcos vermehrt. Nach 6 Tagen alle grösseren Elemente verschwunden, Micrococcos und kleinste Bacterien (Vibrionen), beides selten in kleinen Ketten; Alles in lebhaftester Bewegung. — Nach 8 Tagen dieselben Elemente, daneben aber ganz deutliche mittelgrosse bewegliche Amoeben in mässiger Menge. (Vergleiche meine Hypothese über die Herkunft mancher Amoeben (pag. 29); Dauersporen können damals von mir übersehen oder durch Blähung unkenntlich geworden sein.) Die Flüssigkeit wird filtrirt; das Filtrat ist trübe, enthält nur feinen Micrococcos. — Hiernach kam es bis zum 21. Tage nicht mehr über die Bildung von Micrococcos und Gliacoccos, selten mittellangem Streptococcos und kleinen beweglichen Bacterien hinaus. — Ich habe hier unter vielen Beobachtungen ein Beispiel sehr reicher Vegetation in Pericardialflüssigkeit gewählt, wie sie gerade nicht häufig ist; da ich das Auftreten von grossen Bacterien und Bacterienketten zufällig zuerst in blutiger Pericardialflüssigkeit sah, so habe ich gemeint, dass der Blutgehalt auf die Entwicklung der grossen Bacterien besonders günstig wirke, und habe eine Portion Pericardialserum mit frischem, eine andere Portion mit faulem Blut gemischt und doch keine grossen Bacterien erzielt; dieselben sind im Serum überhaupt nicht häufig. Es ist die Regel, dass sich bei Fäulniss im Serum nur die kleinen Coccosformen und daneben wenige kleine und mittlere Bacterien bilden.

Setzt man Pericardialflüssigkeit mit Streptobacteria gigas ganz offen in einer Glasschaale an, so finden sich die meisten eben beschriebenen Formen und zumal auch Megobacterien wohl etwas früher ein als in Organismen-freiem Serum unter gleichen Verhältnissen, doch entstehen keine andere Formen. Filtrirt man nach einiger Zeit die Flüssigkeit, so entsteht auch jetzt nichts anderes in dem Filtrat, als im früheren Falle. Streptobacteria gigas pericardii bildet sich nicht weiter, sondern geht immer rasch zu Grunde, entwickelt sich auch später nicht wieder.

Ich dachte mir nun, dies könne daran liegen, dass die Zersetzungsproducte der Fäulniss die Pflanze vielleicht tödten, und suchte ihr in der Weise neue Nahrung zuzuführen, dass ich einen Tropfen mit Streptobacteria gigas in ganz frisches klares Herzbeutelwasser übertrug, von diesem am folgenden Tage einen Tropfen wieder in reines frisches Herzbeutelwasser that, und so mehre Tage fort; doch die Streptobacteria ging immer zu Grunde, sie war weder zu einer andern Form überzuführen, noch in gleicher Vegetationsform zu conserviren.

Nun machte ich mancherlei Zusätze zum Pericardialserum: Wasser, verschiedene Zuckerarten, Salpeter, Kochsalz, Urin, Kombinationen dieser Dinge untereinander, Uebertragungen der Vegetation von einer Flüssigkeit in die andere, in Pasteur'sche Flüssigkeit, in Salz- und Zuckerlösungen nach Recepten von Kersten, Cohn etc., in der Kalte, in der Wärme, im Licht, in der Finsterniss etc., dann untersuchte ich Tropfen, die mit und ohne Deckglas im feuchten Raum Tage lang conservirt wurden nach der Methode von Karsten u. A. — ich erreichte nichts als immer wieder ordinären Micrococcos und Bacteria, bald mehr in dieser, bald in jener Form.

Auch die vielgerühmte Methode der Beobachtung unter dem Microscop in der feuchten Kammer nach v. Recklinghausen und Rindfleisch blieb nicht unversucht, obgleich ich mich von ihrer Unbrauchbarkeit für vorliegende Zwecke schon bei andern Gelegenheiten überzeugt hatte. Ich will dies gleich hier besprechen, um nicht wieder darauf zurückzukommen. — Ein Hauptfehler dieser Methode ist, dass der zur Beobachtung aufgestellte Tropfen viel zu wenig Nahrungsmaterial hat, um die rasche Entwicklung einer kräftigen Generation von Coccos und Bacterien zu Stande kommen zu lassen; man producirt hier, wie in den sogenannten Nährflüssigkeiten nur die allerkümmerlichsten Vegetationsformen. Man ist ferner, da man diese Dinge nur mit starkem Immersionssystem beobachten kann, daran gebunden, immer nur einen kleinen Punkt des Objectes vor sich zu haben, weil man das im Dunkeln liegende und von der feuchten Kammer bedeckte Object nicht viel verschieben kann, auch deshalb nicht, weil sonst der Tropfen auf dem Deckglas unter dasselbe fliessen könnte. Hat man nun bei 24 Stunden und noch längerer continuirlichen Beobachtung nichts gesehen, so erscheinen zuweilen plötzlich an einem Rand des Gesichtsfeld's ganz fertige bekannte Coccos- oder Bacterienformen, deren Keime ausser dem Beobachtungsfeld lagen, und die ganze Beobachtung war umsonst. — Hat man ohne ein gleich noch zu erwähnendes Hinderniss 24 oder 48 Stunden beobachtet, so trübt sich nach und nach das Gesichtsfeld, es entstehen Bacterien im Wassertropfen auf dem Deckglas, und von nun an ist die Beobachtung fast unbrauchbar. Entweder schon vorher oder jetzt hat sich so viel verdunstetes Wasser in der feuchten Kammer gebildet, dass sich dasselbe auf dem Objectglas anhäuft und bald Alles unter Wasser steht. Einmal drang auch trübes Wasser in mein Linsensystem 10 hinein; es hat zum Glück nichts geschadet, doch wurde das System erst wieder brauchbar, nachdem es ganz zerlegt und jede einzelne Linse wieder geputzt war; Lack und Politur des Linsensystems wurden nach und nach in der feuchten Kammer, wahrscheinlich durch den Schwefelgehalt des Kautschuks, matt schwefelgelb. — Trotz aller dieser nicht immer zu überwindenden Hindernisse habe ich, weil ich durchaus wissen wollte, was aus der Streptobacteria gigas wird, mich Wochen lang mit diesen Beobachtungen gequält. Ich habe einige Male die gleichen Fäden von Streptobacteria bis 3 Tage lang ziemlich klar unter dem Microscop vor mir gehabt, und wenn auch nicht continuirlich, so doch von Morgens früh bis Abends spät immer von Zeit zu Zeit beobachtet. Das Resultat war aber nur das schon früher (pag. 21) mitgetheilte: das anendlich blasse Plasma wird feinstkörnig und tritt durch die Wandungen des langgestreckten Gliedes (der Zelle) aus; die enorme Blässe des Objectes macht es aber unmöglich, weiter zu verfolgen, was aus der leeren Hülse und deren ausgetretenem Plasma wird; inzwischen hat sich viel Micrococcos angesammelt, und in diesem verschwindet bald jede Spur von Streptobacteria.

Nach diesen vergeblichen Versuchen künstlicher Züchtung wandte ich mich zur natürlichen Züchtung, wozu mir theils einzelne Leichen Gelegenheit gaben, die besonders lange gelegen hatten, theils Leichen von grossen Hunden, die ich in dem Kellerraume des pathologisch-anatomischen Instituts, wo sie vor Fliegen gesichert waren, beliebig lange liegen lassen konnte. — Unter 7 Leichen, welche im Juni über 40 Stunden gelegen hatten, fand sich in einer sonderbarer Weise gar nichts von pflanzlicher Vegetation vor; bei den andern war die Pericardialflüssigkeit blutig und stinkend, und enthielt immer Bacterien; doch war Streptobacteria gigas bei den Leichen von 62 Stunden schon spärlich und die mittleren Bacterien vorwiegend, und bei den 90stündigen Leichen fanden sich nur mittlere und kleine ruhende Bacterien, auch kein Coccos. Das Fehlen des Plasmas in einzelnen Gliedern der Streptobacteria gigas wurde oft schon in früheren Stadien der Fäulniss beobachtet, während sich nur in den späteren Stadien hier und da, aber meist nur in losgelösten Gliedern dunkle fettglänzende Tröpfchen (Dauersporen) zeigten.

Da ich keine Gelegenheit hatte, Menschenleichen beliebig lange liegen zu lassen, so machte ich meine Beobachtungen an Hunden. Am 21. Juni Mittags 2 Uhr tödtete ich 3 Hunde mittelst Injectionen von Strychninlösung ins Rectum; die Cadaver blieben im Keller liegen, in welchem in der ganzen Zeit die Temperatur nur zwischen 16 und 18° C. schwankte. Nach 1 Tag zeigte das etwas blutige Pericardialserum des Hundes I. noch keine Spur von Organismen. Nach 3 Tagen im Pericardialserum des Hundes II. sehr schön ausgebildete Streptobacteria gigas. Nach 14 Tagen in den spärlichen Tropfen Pericardialserum von Hund III. keine Streptobacteria mehr, doch sehr viel ruhende grosse Bacterienhüllen, alle mit einem ölähnlichen Tropfen an dem einen Ende (Taf. IV. Fig. 38. Dauersporen). Daneben jedoch weder Coccos noch kleine Bacterien. Inzwischen waren alle Gewebe des faulen Cadavers so von Gas aufgebläht (Urin und Blut aus verschiedenen Venen hatte ich schon früher zu verschiedenen Zeiten untersucht und am 12. Tage schon grosse Helobacterien im Blut gefunden), dass eine weitere Untersuchung nicht möglich war.

Es erübrigte endlich noch zu versuchen, ob Streptobacteria vielleicht eintrocknen müsse, um sich weiter zu entwickeln; auch diese Versuche habe ich angestellt: in verschiedenen Uhrgläsern liess ich Streptobacteria eintrocknen und übergoss dann je eine Portion mit frischem klaren Pericardialserum, mit Wasser, mit Fleischwasser, mit frischem Urin: es

entwickelten sich nach einiger Zeit die gewöhnlichen Formen von Bacterien und Coccos, doch es gelang nie, auf's Neue eine Vegetation von Streptobacteria gigas heranzuziehen.

Ich habe später die Fäulnissversuche mit Hundeleichen zu andern Zwecken in kühlerer Jahreszeit wiederholt (siehe die folgenden Untersuchungen über die Entwicklung von Bacterien in Leichenblut), ohne zu neuen Resultaten über Streptobacteria gigas gelangt zu sein.

Es geht aus diesen Beobachtungsreihen hervor, dass die Entwicklung der grossen Bacterien im Pericardialserum unsecirter Leichen (wie ich hier vorweg nehme, auch in andern Geweben und Secreten in der Leiche) damit abschliesst, dass das Plasma entweder austritt, oder dass sich die dunklen fettglänzenden Kugeln darin bilden, die wir jetzt als Dauersporen kennen, und die eine Art von Fructification dieser vielleicht höchsten Entwicklungsform von Coccobacteria septica sind. — Bei Durchsicht meiner Zeichnungen über diese Dinge aus früherer Zeit fand ich die Abbildung Fig. 38a. (Taf. IV.), in welcher eine Dauerspore halb in der Bacterialhülle liegt, halb draussen; man hat dabei den Eindruck, als wenn die Dauerspore von Coccobacteria, wie die von Siphonomyxa aus den Röhren, in welchen sie gebildet werden, auswandern (dass daraus möglicher Weise die im faulenden Pericardialserum sich gelegentlich vorfindenden Amoeben entstehen, habe ich früher (pag. 29 u. 61) angedeutet); gesehen habe ich solche Auswanderungen bei Coccobacteria nicht; auch nicht bei Untersuchung auf geheiztem Objecttisch.

Die Untersuchungen über den Gehalt von Leichenblut an Elementen von Coccobacteria habe ich nicht so systematisch durchgeführt, wie die des Pericardialserums, sondern nur in einzelnen Fällen, wo ich einen positiven Befund erwartete, und dann in einzelnen Fällen zur Controlle anderer Fäulnissversuche; von diesen Untersuchungen habe ich bei weitem nicht alle notirt. Dennoch stehe ich nicht an, die Resultate von einigen Beobachtungen hier anzuführen, weil ich sie für die später zu erörternde fragliche pathologische Bedeutung der Micrococcos nicht für unwichtig halte. Die Zeit, in welcher die folgenden von mir notirten 21 Untersuchungen gemacht sind, vertheilt sich auf alle Jahreszeiten; über die Temperatur, in welcher diese Leichen gelegen haben, kann ich daher im Allgemeinen oder im Mittel nichts aussagen; was die Zeit vom Tode bis zur Section betrifft, so war sie nie kürzer als 15 und nie länger als 35 Stunden; meist habe ich die Zeit in den einzelnen Fällen notirt. Das Blut entnahm ich immer aus dem rechten Herzen und untersuchte es sofort, und zwar einige Tropfen ohne allen Zusatz, andere mit Zusatz von etwas Wasser oder Glycerin.

Bei 2 an Erysipelas Verstorbenen fand ich nichts. Bei 1 an phagedänischer Gangrän (Hospitelbrand, Diphtheritis) der portio vaginalis uteri mit nachfolgender Perimetritis Verstorbenen nichts. Bei 9 an acuter Septhämie Verstorbenen fand ich 6 Mal nichts, 2 Mal ziemlich grosse Bacterien (1 Mal bei einer Frau, welcher Alcohol in eine Struma injicirt war im März, die Leiche war 30 Stunden alt und hochgradig faul; die Bacterien befanden sich schon zur Zeit des Lebens der Frau in der Struma; das zweite Mal bei einer Frau 12 Stunden nach dem durch septische Peritonitis nach Ovariotomie erfolgten Tode, die Leiche hatte in einem warmen Zimmer gelegen); das dritte Mal bei einem Fall, den ich nur aus der Sectionsdiagnose: Peritonitis traumatica kenne. 6 Leichen von Pyohaemischen enthielten 4 Mal nichts, 2 Mal mittlere Bacterien (die eine dieser beiden Leichen hatte nur 17 Stunden, doch im Mai bei warmem Frühlingswetter, die andere 30 Stunden im März bei kühlem Wetter gelegen). — Das Blut einer an Bronchitis gestorbenen alten Frau war frei. — Das Blut von 4 Individuen, welche an Pneumonie (35 Stunden), Peritonitis traumatica (34 Stunden), Lungentuberculose (48 Stunden) und Carcinoma Thyreoideae gestorben waren, enthielt theils Streptobacteria, theils Micrococcos, 2 Mal auch deutlich gewundenen kurzen Streptococcos.

Man sieht aus diesen Beobachtungen so viel, dass das Vorkommen von Coccobacteria im Leichenblut von Individuen, die an septischen Krankheiten (Erysipelas, Septhaemie, Pyohaemie) gestorben sind, keineswegs Regel ist. Dauer der Verwesung und Temperatur dürften auch hier die wichtigsten Factoren sein, wie sich zumal auch an den gleich anzuführenden Untersuchungen des Blutes aus den oben schon erwähnten faulenden Hundecadavern ergiebt.

Ueber die näheren Umstände dieses Versuches ist bereits berichtet. Die 3 Hunde wurden, wie erwähnt, am 31. Juni mittelst Strychnin getödtet. Nach 1 Tage war im Venenblut von Hund I. noch nichts von Organismen zu finden. Nach

3 Tagen schön entwickelte, wenn auch nicht übermässig lange Streptobacteria und Bacteria gigas im Blut des rechten Herzens von Hund II. — Nach 6 Tagen im Blut der V. jugularis dextra von Hund III. sehr lange Streptobacteria, sehr plasmareich. — Nach 8 Tagen im Blut der V. axillaris dextra von Hund III. die gleichen Elemente in grosser Menge; die Blutzellen ganz entfärbt, dabei das Blut fast schwarz. — Nach 10 Tagen in dem Blut der V. axillaris sinistra von Hund III. die gleichen Elemente, doch wenig Streptobacteria und diese schon oft loer, daneben aber viel Bacteria gigas. — Nach 12 Tagen im Blut der V. femoral. sinist. von Hund III. fast nur noch Bacteria gigas mit fettglänzenden Tropfen (Helobacterien, Dauersporen).

Es liegen einige Notizen vor, nach welchen bei gewissen Todesarten die Fäulniss rascher eintreten soll, als bei anderen; dieser Eindruck wird Aerzten, die viel Sectionen machen können, nicht entgehen; ob mit dieser rascheren Fäulniss aber eine raschere und eventuell vollkommnere Entwicklung von Bacterien verbunden ist, das ist, so viel ich weiss, nicht untersucht; es gewinnt diess aber einiges Interesse der Behauptung gegenüber, dass die Bacterien die Fäulniss bedingen sollen. Herr Professor Hlasiwetz hatte die grosse Güte, mir über diesen Gegenstand folgende Notizen aus einem Aufsatz von Liebig (Handwörterbuch der Chemie Bd. III., pag. 219, 1. Auflage) mitzutheilen: „In vollkommen gesunden Körpern wird durch manche Gifte, namentlich durch Blausäure und Strychnin, ein Zersetzungsprocess eingeleitet, der nach dem Tode mit einer grossen Schnelligkeit sich durch die ganze Körpermasse verbreitet, und ist wohl kaum zu bezweifeln, dass die nach dem Tode wahrnehmbare Zersetzung eine einfache Fortsetzung derjenigen ist, welche mit der Vergiftung begonnen hat.“ Dazu folgende Note von Liebig: „Bei einem gesunden männlichen ausgewachsenen Bären waren nach Vergiftung mit Strychnin in der hiesigen Anatomie, zwölf Stunden nach dem Tode, die dicksten Muskeln durch und durch in eine nach Käse stinkende, weiche, schmierige Masse verwandelt.“ — Herr Professor v. Schroff hatte ebenfalls die Güte, mir bezügliche Mittheilungen zu machen, aus denen hervorgeht, dass die Angaben über das rasche Eintreten der Fäulniss nach Vergiftung nach Blausäure bei Tardieu, Taylor, Orfila, Casper sich widersprechen. Nach Vergiftung mit Coniin soll nach Damourette und Pelvet nicht Fäulniss, sondern Mumification eintreten.

Ich habe zur eignen Orientirung über diese Frage folgende Versuche angestellt: am 2. Januar tödtete ich gleich nach einander 3 Hunde; No. 1 durch Schlag auf den Kopf, No. 2 durch Injection von 2 Drachmen einer Blausäurelösung (gr. x auf Unze 1) ins Rectum, No. 3 durch Injection von 1 Drachme einer starken wässerigen Strychninlösung ins Rectum. Die Hundecadaver lagen im Keller bei einer Temperatur, die nur zwischen 2 und 4° C. schwankte; die Fäulniss ging deshalb überhaupt sehr langsam vor sich. Ich untersuchte etwa alle 3 Tage Blut, das ich aus einer frisch eröffneten Vene mit grösster Sorgfalt entnommen hatte; es wurde das Blut der Vv. femorales, axillares, auriculares, linguales, endlich das Herzblut, jedes nur einmal benutzt, weil nach einmal stattgehabter Veneneröffnung leicht Bacterien von aussen hätten eindringen können. Bei allen Hunden zeigten sich am 15. Tage die ersten deutlichen Micrococcos und Bacterien, die bis zum 25. Tage ein wenig zunahmen und bei keinem Cadaver zu der schönen Entwicklung kamen, wie bei den im Sommer rascher faulenden Hundeleichen. (Ich muss hierzu bemerken, dass man das Blut aus der V. femoralis nicht hoch oben dicht am Bauch entnehmen darf, weil aus dem Darm post mortem dorthin Bacterien einwachsen können.)

Ein Unterschied in Betreff der Zeit und Art der Bacterienentwicklung im Leichenblut war also bei den verschiedenen Todesarten nicht vorhanden.

Ueber die Frage, ob in Leichen von Hunden, welche durch Injection putrider Flüssigkeiten in's Blut getödtet sind, die mit injicirten Bacterien weiter vegetiren, werden wir später zu discutiren haben.

Ueber Eiter in geschlossenen Höhlen von Leichen, und zwar in solchen Höhlen, die nicht durch Wunden oder Fisteln oder natürliche Canäle mit der Luft in Verbindung stehen — bei denen immer die Vermuthung nahe liegt, dass Micrococcos und Bacterien nach dem Tode von aussen eingedrungen sein könnten — habe ich nur wenige Untersuchungen notirt, die ich in Folgendem mittheile.

An mehren Leichen untersuchte ich eine Anzahl kleiner abgekapselter metastatischer Abscesse in den Lungen, ohne eine Spur von Coccos und Bacteria zu finden; in einigen grossen cavernenartigen metastatischen Lungenabscessen nach mehrwöchentlicher Krankheitsdauer fand sich Micrococcos. In zwei grossen metastatischen Leberabscessen und einem kleinen metastasischen Nierenabscess fand sich weder deutlicher Micrococcos noch Bacteria. Man muss diesen Eiter sehr genau und sehr oft untersuchen, weil der darin vorkommende feine Gewebsdetritus sehr leicht Micrococcos vortäuschen kann. Im Eiter der Peritonealhöhle von Individuen, welche an Retroperitonitis nach Steinschnitt, nach Exstirpatio Recti und nach Ovariotomie gestorben waren, war Micrococcos und Streptobacteria in ziemlicher Menge vorhanden; diese Organismen können sehr wohl vom Darm her ins eitrige Secret eingewandert sein. — In einem metastatischen nicht eröffneten Abscess im M. pectoralis fand sich deutlicher kleiner Streptococcos.

Bevor wir nicht auch über die postmortale Entwicklung von Coccobacteria in Eiterhöhlen ausgedehnte Untersuchungsreihen besitzen, scheint mir ein Schluss über den Zusammenhang von gelegentlich in Leicheneiter vorgefundenen Micrococcos mit der Todeskrankheit der Verstorbenen doch nur mit Reserve zulässig.

In vier Fällen habe ich auch Cerebrospinalflüssigkeit von Leichen auf Coccobacteria untersucht, doch nur einmal Bacterien darin gefunden; ich muss aber zu diesem Befund bemerken, dass

die Cerebrospinalflüssigkeit einer übrigens stark faulen Leiche entstammte, und nicht ganz frei von Blut war; da das Blut dieser Leichen auch Bacterien enthielt, so können letztere möglicher Weise aus dem Blut durch dünne Gefässwandungen in die Cerebrospinalflüssigkeit gelangt sein.

Ich wiederhole hier noch einmal, dass alle eben von der Leiche entnommenen Vegetationen ruhend waren, dass jedoch viele dieser Bacterien nach Wasserzusatz bald lebhafte Bewegungen zeigten.

2. In faulenden Gewebsaufgüssen, Geweben und Secreten.

Ich glaube, mich in diesem Abschnitte ziemlich kurz fassen zu dürfen, da derselbe gewissermaassen nur den Quellennachweis liefern oder, wie man in der Botanik zu sagen pflegt, den Standort anzeigen soll, wo die einzelnen Formen von Coccobacteria zu finden sind, über welche selbst ich nichts Neues hinzuzufügen habe. Ich beginne mit den Gewebsaufgüssen, weil dieselben die relativ reichsten Fundorte für unsere Pflanze sind.

a) Faulende Gewebsaufgüsse.

Der Aufguss keines Gewebes lässt so vollkommene Formen von Coccobacteria entstehen, als Aufguss von Muskeln, Fleischwasser; wer dies nicht in seinen frühen Stadien der Fäulniss untersucht hat, kennt die grossen, ich möchte sagen, die vollkommen entwickelten Formen von Coccobacteria nicht. Ich selbst bin durch das von J. Lüders zu Culturversuchen empfohlene „Fleischwasser" erst auf dies Object aufmerksam geworden, welches in der Folge zur Basis meiner Studien wurde.

Ich habe mir das Fleischwasser im Laufe der Zeit sehr verschieden bereitet. Anfangs nahm ich frisches geschabtes Rindfleisch, ungefähr eine Handvoll, that es in eine Porcellanschaale, übergoss es mit etwa 3 Tassenköpfen voll warmen, doch nicht kochenden Wassers, liess es eine bis zwei Stunden in einer warmen Ofenröhre stehen, filtrirte es dann und setzte es nun nach verschiedenen Methoden zur Fäulniss an. — In andern Fällen liess ich das Filtrat kurze Zeit kochen, filtrirte es dann wieder, und setzte es nun an. — Später übergoss ich mit kaltem statt mit warmem Wasser, verfuhr aber sonst wie früher. — Dann übergoss ich Fleischstücke einfach mit kaltem Wasser und liess sie so stehen, ohne das Fleisch wieder herauszunehmen. — Ich nahm anfangs immer frisch destillirtes Wasser, später machte ich die Erfahrung, dass man die vollkommen gleichen Effecte mit Brunnenwasser and Regenwasser erreicht. — Dann wählte ich auch Pferde-, Hunde-, Kaninchen-, Tauben-, Hecht-, Frosch- und Menschenmuskeln zum Infus. — Endlich setzte ich die Infuse bei den verschiedensten Temperaturen an. — Schliesslich kochte ich auch Fleisch mit Wasser, bis es etwa eine halbe Stunde lang gebrodelt hatte, und filtrirte dann das Decoct. — Niemals ist bei allen diesen Modificationen eine wesentliche Differenz der Vegetationsformen beobachtet, wenn sich auch erhebliche Unterschiede in Raschheit, Menge und Grösse der Generationen von Coccobacteria zeigten, und im gekochten Fleischwasser gleichmässigere Formen entstanden, als in Infusen von rohem Fleisch.

Das Fleischwasser bedeckte sich bei mittlerer Sommer-Temperatur gewöhnlich schon innerhalb 12 Stunden mit einer anfangs dünnen weissen, später rasch dicker und grau, dann graugrünlich werdenden schleimigen Haut, in welcher zuweilen schon nach 24 Stunden auch für's freie Auge deutliche palmelloide Formen von Gliacoccos auftraten. Rindfleischwasser, welches von Anfang an auf Eis stand und dauernd eine Temperatur von etwa $+ 3-4°$ C. hatte, zeigte die aus Elementen der Coccobacteria zusammengesetzte Haut erst gegen den 4. Tag; dieselbe verdickte sich bis zum 6. Tage auch nur sehr wenig. — Auf der andern Seite war auf ungekochtem Fleischwasser an heissen Sommertagen die graue Coccogliadecke zuweilen schon nach 6 - 8 Stunden gebildet, wenn auch nur undeutlich sichtbar; im Winter bei der gewöhnlichen Temperatur eines nur am Tage geheizten Zimmers dauert die Entwicklung der Haut auch wohl zuweilen $2\frac{1}{2}-3$ Tage. — Noch ehe diese Decke gebildet ist, und in den ersten Stunden ihrer Bildung finden sich die grossen und grössten Elemente von Coccos und Bacteria in allen früher beschriebenen Formen vor, anfangs stets ruhend, flächenartig sich ausbreitend: trockene Dauersporen, Coccos auskeimend, Petalococcos, Petalobacteria, dann auch die grossen Formen von Streptococcos und Streptobacteria. — Ich bin überzeugt, dass diese Bildungen, neben welchen dann auch Oidium-Anfänge (besonders im Sommer auf gekochtem Fleischwasser) vorkommen, bisher wenig gesehen sind, weil kaum methodisch danach gesucht worden ist; sie sind am schönsten vorhanden zu einer Zeit, in welcher man der Flüssigkeitsoberfläche noch gar nichts ansieht; hätte ich nicht sehr oft in diesen Anfangsstadien von Stunde zu Stunde in der früher (pag. 34) beschriebenen Weise untersucht, so wären auch mir diese Formen entgangen.

Ich muss für diejenigen, welche diese Untersuchungen wiederholen wollen, noch Einiges über die Art, wie das Fleischwasser und die Fleischaufgüsse angesetzt sind, sagen; es gilt dies zugleich für die folgenden Beobachtungsobjecte. Am häufigsten habe ich die Aufgüsse in grösseren oder kleineren Porcellanschaalen gemacht und sie offen in meinem Zimmer

stehen lassen; dass man die Oberfläche immer zuerst vorsichtig absuchen muss, ist schon pag. 34 erwähnt. Es hat mir den Eindruck gemacht, als wenn auf diese Weise bei völlig freiem Luftwechsel der Flüssigkeitsoberflächen die kräftigsten Vegetationen von Coccobacteria aufträten; zuweilen fanden sich wohl einige Pilzsporen darauf, was ich anfangs auch gar nicht verhindern wollte, um den Gesammteindruck von dem zu haben, was auf dem Fleischwasser überhaupt wächst, — doch oft war auch keine Spur davon; meist kommen sie gar nicht, zuweilen zu einer nur kurzlebigen Keimung, selten zu einer schwachen Mykelbildung, darüber hinaus fast nie; am 2. oder 3. Tage war jede Schimmelvegetation durch die Coccobacteria überwuchert. Nur Oidium, wie schon früher bemerkt, gewinnt zuweilen für eine kurze Zeit die Oberhand oder entwickelt sich, zumal als Oidienhefe, eine Zeitlang neben Coccobacteria; dies konnte ich aber auch durch das Uebersetzen einer Glasglocke nicht verhindern. Ob die Schaalen mit Fleischwasser am geschlossenen Fenster in der Sonne oder in einem dunkeln Schrank standen, hatte keinen wesentlichen Einfluss. Standen diese Schaalen längere Zeit offen, so verdunstete natürlich das Wasser, und die Flüssigkeit wurde immer concentrirter, trocknete endlich aus. Die Concentration des Fleischwassers von Anfang an hatte insofern einen Einfluss, als in dem concentrirten Fleischwasser alle Bildungen reichlicher und anfangs auch zuweilen grösser waren, als in sehr wässrigen Aufgüssen; doch liessen sich die Formen durch hohe Concentrationsgrade nicht über ein gewisses Maass heranziehen, während allerdings bei sehr niedrigen Concentrationsgraden die Vegetationen dann äusserst spärlich und kümmerlich waren, so dass man auch im Sommer in den ersten 24—48 Stunden Mühe haben konnte, ausgeprägte Formen zu finden.

Um die Verdunstung kleiner Portionen Fleischwassers in Porcellanschaalen, Uhrgläsern etc. zu verhindern und dieselbe Wochen und Monate lang zu conserviren, bewahrte ich diese Objecte im feuchten Raum; einen solchen schafft man sich am einfachsten so, dass man einen tiefen Teller nimmt, auf welchem genau eine Glasglocke (Käseglocke) passt. Nun schneidet man sich für den Teller eine die Fläche desselben bedeckende vielfache Schicht Fliesspapier, tränkt dies mit destillirtem Wasser, bis es sich vollgezogen hat, setzt die Schaalen mit Fleischwasser darauf und stülpt nun die Glasglocke darüber. Lässt man die Glocke Tage lang stehen und giesst täglich nur von aussen etwas Wasser auf das Fliesspapier, so würde sich wegen Mangel an Sauerstoffzufuhr und wegen Entwicklung mancherlei Gase aus dem Fleischwasser nur eine dünne Decke von Coccobacteria bilden, die unter Umständen (falls nämlich die Glocke sich luftdicht auf das Fliesspapier und den Teller anschlösse) selbst zum vollständigen Zugrundegehen der Vegetation führen würde. Man muss also, um dies zu verhindern, täglich die Glocke aufheben, damit die Luft in derselben völlig erneuert wird. Man kann den Luftwechsel in der Glocke aber auch so erhalten, dass man dieselbe nicht unmittelbar auf das Fliesspapier stellt, sondern einige etwa zollhohe Würfel von Holz am Rand des Tellers auf das Papier legt, und die Glocke auf diese stellt, so dass die Luft von unten unter die Glocke aus- und einströmen kann. Tränkt man dabei das Papier recht mit Wasser voll, so ist die Atmosphäre in der Glocke feucht genug, um die allzu rasche Verdunstung des Fleischwassers zu hemmen.

Lässt man also so das Fleischwasser stehen, so bilden sich, wie schon bemerkt, die Elemente von Coccobacteria immer zumeist an der Oberfläche, und zwar die grossen zuerst. Dann tritt Gliacoccos auf, wuchert enorm rasch, zumal in Formen von Micrococcoglia; diese hüllt bald die grossen Coccos- und Bacterienformen in ihren Schleim mit ein, und unter ihnen entwickelt sich die lebhafteste Bewegung der dort inzwischen gebildeten mittleren und kleinen Bacterienformen. Die grossen primären Bildungen persistiren oft in den oberen Schichten der Glia noch recht lange oder werden dort in der Folge theils aus immer neu wieder anfallenden Luftsporen, theils aus Dauersporen der ersten Vegetation neugebildet; die grossen Bacterien liegen darin geschichtet, theilweis auch gekreuzt übereinander, netzartig, mykelartig, zusammenhängend, doch nie verästelt, obgleich es zuweilen den Anschein danach hat. Kommen die grossen cylindrischen und kugligen Formen von palmelloidem Ascococcos zu Stande, so erfolgt dies im Sommer meist in den ersten 48 Stunden, selten später. Nach 48 Stunden hat Micrococcos und Microbacteria (Vibrio) fast immer schon die Oberhand bekommen, und von nun an wird das Bild immer monotoner, bis dann nach 1—2 Wochen die Coccogliadecke zu Boden sinkt oder sich diffus schleimig auflöst und jetzt überhaupt nur noch die kleinsten Vegetationsformen übrig geblieben sind.

Conservirt man nun das Fleischwasser noch ferner, so scheidet sich der schlammige Bodensatz immer schärfer von der etwas klarer gewordenen Flüssigkeit, auf der vielleicht noch Reste von dünnen Bacterienhäuten schwimmen und sich von Zeit zu Zeit spärlich erneuern. Eine solche Flüssigkeit conservirte ich noch einige Monate lang. Nach 2½ Monaten fand ich ganz hellgrüne Partien am Rand und auch am Boden; es waren kleinste einzellige runde grüne Algen (etwas kleiner wie der kleine Ascococcos Taf. II. Fig. 18), die sich durch Furchung vermehrten. Auch mittelgrosse Amoeben mit träger Bewegung stellten sich ein. Ich conservirte die Flüssigkeit noch weitere 2½ Monate, also im Ganzen 5 Monate. Es kamen keine neue Formen darin zur Entwicklung, doch erhielten sich spärliche Micrococcos, und einige Microbacterien schwammen in den untersuchten Tropfen immer noch herum; die Algen und Amoeben blieben unverändert.

Um hier gleich die andern seltenen Befunde zu registriren, die mir im Laufe dieser Untersuchungen begegnet sind, so hebe ich hervor, dass ich einmal im Fleischwasser, das 10 Tage unter Glasglocke mit Luftzutritt gestanden hatte, ein prächtiges grosses Spirillum fand; es bestand aus einzelnen Gliedern, die theils isolirt, theils zu langen spiralförmigen Figuren vereinigt eine lebhaft springende Bewegung hatten. Wimpern konnte ich an ihnen nicht wahrnehmen. Im Laufe einiger Tage bildete sich ihr Plasma, wie das der Bacterien, zu Kügelchen um, dann hörte nach und nach die Bewegung auf; 10 Tage später war nichts mehr von ihnen zu finden: nur Micrococcos. Ich sah hier Spirillum zum ersten und letzten Male in Aufgüssen thierischer Gewebe (später noch einmal in kleinster Form im Brei von Ulcus Noma; in einem Aufguss von brandigen Grasähren fand ich sie einige Monate später dann noch einmal, doch habe ich ihnen keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt). — Einmal bildete sich Monas prodigiosa wundervoll dunkel purpurroth im Fleischwasser; ich hatte am 17. April ein Reagensglas halb mit Fleischwasser, halb mit Oel erfüllt; am 29. Mai (etwa 6 Wochen später) nahm ich das Oel ab. Nun

begann sich die Oberfläche allmählig rosa zu färben, dann dunkel carminroth; am 16. Juni sank die rothe, aus Micrococcos und Gliacoccos bestehende Substanz auf den Boden des Reagensglases und bildete hier einen dunkelrothen Satz, auf welchem eine hellere grünweissliche Schicht, darauf die gelbliche schwachtrübe geruchlose Flüssigkeit stand. Nach einigen Wochen ging die Vegetation wieder aus, indem sie zugleich nach und nach erblasste.

Dass in ungekochtem Fleischwasser, welches mit oder ohne Luft fest in ein Glas eingeschlossen wird, sowohl Coccos- als Bacterienformen entstehen, jedoch bald zu Grunde gehen, ist schon früher (pag. 11 u. 20) erwähnt.

Noch eine Methode für die Untersuchung der ersten Anfangsstadien kann ich empfehlen: man thut je einen Tropfen Fleischwasser auf eine Anzahl Objectivgläser und conservirt sie im feuchten Raum; dann nimmt man alle Stunde ein Präparat heraus, legt ein Deckglas darauf und hat so die eben entstandenen Vegetationen ziemlich in situ vor sich. Ist der Tropfen erst durch und durch trüb, gallertig (je nach der Concentration im Sommer nach 24—48 Stunden), dann bietet diese Untersuchungsmethode keine Vorzüge mehr.

Was die verschiedenen Arten Fleisch betrifft, die ich angewendet habe, so zieht man aus Rindfleisch-, Pferdefleisch- und Menschenfleisch-Aufguss die schönsten und grössten Vegetationen; weniger grosse, doch sehr üppig wuchernde Formen aus Kaninchen- und Hundefleisch. Die Aufgüsse von Tauben-, Fisch- und Froschmuskeln zeigten mir fast nur die mittleren und kleinen Formen von Coccos und Bacteria. — Muskeln von Menschen, die in den Präparir- und Operirsälen in Sommerzeit bis eine Woche gelegen hatten, enthielten, obgleich sie grün und stinkend waren, in der Tiefe doch keinerlei Organismen. In Aufgüssen von solchem faulen Fleisch entstanden die grossen Formen der erwähnten Vegetation nicht, sondern gleich die mittleren und kleinen und zwar sehr rasch.

Das offen stehende Fleischwasser verbreitete meist Tage lang fast gar keinen Geruch; rührte man es um, so roch es sehr deutlich nach saurer Milch, reagirte trotzdem aber, so oft ich es untersuchte, alkalisch zu allen Zeiten der Fäulniss. Dass sich zuerst (ob unter Einfluss von Coccobacteria, lasse ich dahin gestellt sein) reichlich Milchsäure aus dem Zucker des Fleisches bildet, unterliegt wohl keinem Zweifel. Was später daraus wird, wenn das Fleischwasser offen stehen bleibt, weiss ich nach dem Geruch nicht anzugeben. Der eigentliche Fäulnissgestank kam dabei meist erst sehr spät zum Vorschein; oft blieb der Geruch schwach säuerlich, fade, etwas käseähnlich; Ammoniakgeruch entstand so nie, eher etwa Schwefelwasserstoffgeruch. Welcher Art die Gasblasen sind, welche in den offen stehenden Schaalen, zumal wenn sie in der Sonne stehen, aufsteigen, vermag ich nicht anzugeben; das Gas hatte durchaus keinen Geruch. — Eigentlicher Gestank entwickelte sich aber immer und zwar in kurzer Zeit (24—48 Stunden), wenn das Fleischwasser in Gläsern fest eingeschlossen war; dann entstand der Fäulnissgestank κατ' ἐξοχήν; Schwefelwasserstoff und Leuchtgas dürften die vorwiegend stinkenden Gase sein. Wiederholt habe ich gekochtes, wie ungekochtes Fleischwasser in Reagensgläsern bei verschiedenen Temperaturen unter Oel conservirt, wodurch ja auch die Luft abgeschlossen wird. Es bildete sich unter langsamer kleinblasiger einige Tage dauernder Entwicklung eines geruchlosen Gases, welches durch das Oel hinaufstieg, eine kleine spärliche Vegetation von Coccos und Streptococcos, Bacteria und Streptobacteria; alle Elemente blieben aber unbeweglich; bald schien die Vegetation aufzuhören, ohne gerade abzusterben, wie bei Einschluss ohne Luft; ein geringer Gasaustausch, auch eine Sauerstoffaufnahme durch die $2\frac{1}{2}$ bis 3 Zoll hohe Oelschicht hindurch scheint stattzufinden; dies erscheint um so wahrscheinlicher, als sich einige Male eine ganz deutliche, wenn auch feine Haut feinster Bacterien an der Grenze von Fleischwasser und Oel bildete, die aber zu brüchig war, um etwas davon hervorzuholen, und, einmal zerstört, nicht wieder entstand. Es steigen von da auch kleine Bacterien und Micrococcos zur Oberfläche des Oels auf. — Die Tropfen, welche ich aus der Tiefe des Glases behufs Untersuchung hervorholte, waren zuweilen innerhalb 30 Tagen nicht stinkend. Die Art der Zersetzung ist unter diesen Verhältnissen in chemischer Beziehung eher derjenigen zu vergleichen, welche bei Offenstehen des Fleischwassers vorgeht, obgleich sich, wie bei der völlig eingesperrten Flüssigkeit, auch nur wenige pflanzliche Elemente bilden.

Bindegewebe. Das offen stehende Infus eines rein präparirten vollständigen Tendo Achillis ohne Muskulatur hatte nach 24 Stunden noch keine deutliche Decke, doch zeigten sich einige Platten von mittleren ruhenden Diplobacterien, im Ganzen wenig Elemente. Nach 48 Stunden feine Decke von lebhaft beweglichen feinsten Bacterien; diese Decke nach 3 Tagen etwas dicker, die Elemente kleiner; neue Elemente traten in 7 Tagen nicht auf.

Von einem frischen menschlichen Hirn wurde am 14. Juli ein Stück infundirt und blieb offen im dunkeln Schrank stehen; nach 1 Tag viel Meso- und Micrococcos, isolirt und mit Streptococcos; nach 2 Tagen haben diese Elemente eine dünne Decke gebildet; Streptococcos, ziemlich lang, ist überwiegend, hielt sich mehre Tage; dann nur lebhaft beweglicher Micrococcos.

Infusion eines gesunden frischen Lungenstückes vom Menschen, ebenfalls am 14. Juli. Nach 1 Tag die gewöhnlichen Coccos- und Bacterienformen mittlerer Grösse, auffallend viel langer Streptococcos; nach 4 Tagen haben die kleinen und kleinsten Elemente das Uebergewicht.

Ein Stück frischer Menschenleber am 17. Juni zerschnitten und 2 Stunden mit warmem Wasser digerirt, dann filtrirt. In den im feuchten Raum auf Objectgläsern aufgestellten Tropfen fanden sich nach 2 Tagen grosse Coccos und grosse Bacterien, letztere lebhaft beweglich; am folgenden Tage Gliacoccos und feine Micrococcos, welche bald die ersterwähnten Elemente an ihrer weiteren Vegetation verhinderten.

Am 9. Juli ward ein Stück frischen menschlichen Pancreas' infundirt und blieb offen stehen. Am folgenden Tage ist die Oberfläche nur mit ruhenden Diplobacterien mittlerer Grösse bedeckt, in der Tiefe einige bewegliche Bacterien. Nach 2 Tagen ziemlich dicke Haut feinster sehr beweglicher kleiner Bacterien, die im Laufe der folgenden Tage noch zunehmen.

Ein Stück frischer Milz vom Menschen am 3. Juli infundirt, offen stehend. Nach 1 Tag mässige Menge mittlerer lebhaft beweglicher Diplobacterien; nach 2 Tagen viel Gliacoccos, daneben noch ziemliche Menge Mesobacterien, die im Verlaufe der folgenden Tage dem Micrococcos und den Microbacterien weichen..

Am 18. Februar machte ich ein Infus mit kaltem Wasser auf zerschnittene Stücke von frischem Schweinemagen-Schleimhaut. Dasselbe stand in meinem geheizten Arbeitszimmer in einer grossen Porcellanschaale mit einer Glasglocke gedeckt; erst am 23. Februar (nach 4 Tagen) traten an der Oberfläche spärliche ruhende Mesobacterien auf; dieselben vermehrten sich in der Folge nicht, sondern nahmen eher ab, wurden auch nicht beweglich; die Flüssigkeit blieb klar; am 27. Februar traten einige weisse Schimmelinseln auf, die sich aber nicht erheblich vergrösserten; so blieb das Infus unverändert bis zum 2. März (12 Tage) klar und sauer; am 3. März fand ich es mit einer Haut bedeckt und alkalisch, stinkend; die gewöhnliche Bacteriendecke wie bei Fleischwasser. — Ich hatte am 19. Februar etwas von dem Infus mit einigen Schleimhautstücken in ein Medicinglas gethan, dies mit einem Kork verschlossen und auf den Ofen gesetzt; am folgenden Tage war das Infus noch leidlich klar, es fanden sich einige Hefesprossverbände, Coccoglia und wenige Bacterien darin, Reaction sauer; am 3. Tage Fäulnissgeruch, Reaction alkalisch, Bacterien nicht vermehrt. In den folgenden Tagen wird der Schwefelwasserstoffgeruch immer penetranter, die Flüssigkeit ist trübe, doch sind nur wenige Bacterien darin zu finden, diese meist ruhend und im Zustande der Auflösung.

b. Faulende flüssige Gewebe.

Von den flüssigen Geweben des menschlichen Körpers interessiren uns ganz besonders Blut, Lymphe, frisches Wundserum, frischer Eiter; wie bald treten in ihnen Elemente von Coccobacteria auf und welche?

Um mich nicht immer zu wiederholen, sage ich hier gleich, dass alle diese Flüssigkeiten, sei es mit etwas Luft, sei es ohne solche, in ein Glas fest eingeschlossen, immer in 2—3 Tagen einen scheusslichen Gestank entwickelten, und dass dabei die in ihnen spärlich entstandenen kleinsten Coccos- und Bacterienvegetationen bald zu Grunde gingen; Blut und Eiter zeigten meist etwas später Fäulnissgeruch, als z. B. Fleischwasser und Pericardialserum. In Blut und Fleischwasser findet man bei dieser Behandlung oft schon nach wenigen Tagen kleine Bacterien mit Dauersporen (Helobacterien).

In Weiterem hat eine etwas erhöhte (zwischen 35—45° C.) Temperatur die Entwicklung der Fäulnissorganismen auch in diesen Flüssigkeiten stets etwas beschleunigt, doch nicht zur Entwicklung neuer oder andersartiger Vegetation geführt. Wenn die in der Wärme aufbewahrten Flüssigkeiten früher und stärker stinken, so mag dies zum Theil an der rascheren Zersetzung derselben liegen, mit der die Entwicklung von Bacterien keineswegs in gradem Verhältniss steigt; zum Theil liegt es aber darin, dass die stinkenden Gase sich bei höherer Temperatur rascher und in grösserer Menge verflüchtigen, als bei niederer Temperatur.

Bei den in Folgendem nun zu beschreibenden Untersuchungsreihen sind die Flüssigkeiten immer so angesetzt, dass die Luft freien Zu- und Abfluss hatte.

Menschenblut. Setzt man frisches Menschenblut in einer Porcellanschaale an, so senkt sich der geronnene dann sich contrahirende Faserstoff mit den Blutkörperchen bekanntlich bald zu Boden, das Blutserum bleibt darüber stehen. An der Oberfläche desselben bildet sich in den ersten 24 Stunden meist eine äusserst feine Haut, die aus amorpher Substanz zu bestehen scheint, auf Taf. I. Fig. 7 abgebildet, und pag. 10 besprochen wurde. — Die ersten deutlichen pflanzlichen Formen fand ich selbst im Sommer selten vor Ablauf des zweiten Tages, öfter auch erst nach dem dritten, im Winter wohl auch erst am vierten Tage. Niemals sah ich hier grosse Formen; das erste war immer Micrococcos, meist frei, dann nicht selten kleine Streptococcos von 4 bis 8 Gliedern, selten lockerer Gliacoccos, fast nie eine Haut bildend. Nun vermehrt sich der Micrococcos, und gegen den 5., doch auch zuweilen erst gegen den 12. Tag treten deutliche, wenn auch kleinste Bacterienformen auf (Vibrionen); gewöhnlich zu gleicher Zeit ein Geruch wie ein nach 24 Stunden abgenommener blutiger Verband, später beim Umrühren des immer schwarzrother werdenden Blutes ein fader ekelhafter Gestank, jedoch verschieden von dem Geruch der schwefelhaltigen Gase. Dass die erwähnten feinsten Bacterien, die sehr lebhaft in ihren Bewegungen sind, oft nur mit den stärksten Linsensystemen von den kleinsten Diplococcos, zuweilen gar nicht davon zu unterscheiden sind, ist schon früher (pag. 5) erwähnt. — So bleibt das faule Blut lange; nach 14 Tagen, zuweilen auch früher, sah ich oft kleine Helobacterien in dem Bodensatz; einmal trat in faulem Blute, das ich wiederholt mit Wasser verdünnen musste, weil es sich durch Verdunstung zu stark eindickte, in der fünften Woche ziemlich lange, sehr feine Streptobacteria (Desmobacteria Cohn) auf. Ich muss dies jedoch als selten bezeichnen, es hat dabei wohl die Verdünnung durch Wasser mitgewirkt.

Frisches Hundeblut verhielt sich im Ganzen ebenso, doch zeigten sich einmal nach 8 Tagen deutliche und ausgeprägte Palmellaformen in schlammiger Micrococcoglia. — Blut aus Leichen von einem an Pyohämie und einem an Septhämie verstor-

benen Individuum entnommen, war dunkel schmierig, nicht recht geronnen und gerann auch später nicht; es war, als es aus dem rechten Herzen genommen wurde, ganz frei von Elementen der Coccobacteria; beide Schälchen mit Blut standen im März in meinem Arbeitszimmer unter Glasglocken mit Luftzutritt; in dem einen Blut trat zuerst am 4., in dem andern gar erst am 10. Tage der erste deutliche Micrococcos auf, später entwickelten sich auch kleinste Bacterien; in beiden Fällen wurde das Blut 3 Wochen conservirt, es kam aber nicht zur Entwicklung anderer Formen. — Es scheint hiernach, **dass in der Leiche schon zersetztes Blut ein noch ungünstigerer Boden für die Micrococcosentwicklung ist, als frisches Blut, welches im Vergleich mit Infus von frischem Fleich spät und schwer fault und nur die kümmerlichsten Vegetationsformen von Coccobacteria zu ernähren vermag.** Wenn dies nach meinen Beobachtungen auch die Regel ist, so giebt es davon doch auch Ausnahmen; Mitte December nahm ich Blut aus einer 4 Tage alten doch noch prächtig frischen Leiche eines kräftigen Mannes, und zwar aus der V. femoralis; es war nicht warm und enthielt wenige, doch zweifellose Micrococcos, wurde in einem Uhrglase im feuchten Raum in meinem geheizten Arbeitszimmer conservirt: 48 Stunden später fand ich darin viele prächtig entwickelte lebhaft bewegliche Mesobacterien, die sich aus blassen Micrococcoshäufchen bildeten, welche ihrerseits durch sarcinoide Furchungen aus sehr blassen geblähten Coccoskugeln entstanden waren; diese Bacterienvegetation war freilich sehr hinfällig; drei Tage später war sie schon wieder verschwunden, und nur noch blasser ruhender Micrococcos zu finden — Nur so lange das Blut in der Leiche fst, bildet sich, wie früher beschrieben, darin zuweilen Streptobacteria gigas.

Setzt man Blut in Tropfen auf Objectgläsern an und lässt es ohne Deckglas oder thut den Tropfen Blut an die untere Fläche eines Deckglases, das dann auf ein mit kleinen Leisten oder mit Wachsfüsschen versehenes Objectglas hohl gelegt wird, und conservirt diese Präparate im feuchten Raum, so giebt es auch meist keine andere Formen, als die erwähnten, nur sind sie noch dürftiger. Legt man auf einen Tropfen frisches Blut sofort ein Objectglas und hebt solche Präparate im feuchten Raum auf, so bildet sich ausser Micrococcos oft auch **Sarcina**. Die Sarcinaformation entsteht durch eine gleichzeitig nach zwei gekreuzten Richtungen erfolgende Durchfurchung eines Coccos; ist dieselbe einige Male erfolgt, so hört diese Art der Vegetation auf, und man hat wieder nur lauter Micrococcos. Ich habe die Sarcina nicht mit in das Bereich meiner Untersuchungen gezogen, weil sie mir ganz unendlich selten vorgekommen ist und bei dem Fäulnissprocess für gewöhnlich keine Rolle zu spielen scheint, ebenso wenig wie Spirillium, die gefärbten Micrococcosformen und die Amoeben. Ueber etwaige Beziehungen von Sarcina zu Coccobacteria kann ich bei der Seltenheit ihres Vorkommens in meinen Arbeitsräumen und der Schwierigkeit ihrer Züchtung gar nichts aussagen.

Die erwähnten wenn auch nicht sehr grossen Differenzen in der Entwicklung der Bacterienvegetation auf und in Blut machen es denn doch sehr wahrscheinlich, dass die verschiedenen Eiweisskörper im Blut verschieden günstige Nahrung für diese Organismen sind, leichter oder schwerer von ihnen assimilirt werden.

Ich setzte nun (im Februar in einem geheizten Arbeitszimmer) neben einander in Porcellanschälchen im feuchten Raume an: 1) frisches Schweineblut, 2) dasselbe ohne Fibrin (das Fibrin durch Schlagen entfernt), 3) dasselbe, nachdem es in einer Kältemischung gefroren und dann aufgethaut war, 4) dasselbe, nachdem es durch Kohlensäuredurchleitung ganz schwarz gefärbt war; dann wusch ich 5) das ausgeschlagene Fibrin aus und übergoss es mit etwas Wasser. — Die ersten 4 Partien hatten nach 24 Stunden wie gewöhnlich die blassen amorphen Häutchen, nach 48 Stunden war dann feinster Gliacoccos entwickelt, aus welchem sich in den beiden folgenden Tagen feinste Bacterien entwickelten. Auf der Partie 5 (Aufguss von Blutfibrin) fand sich nach 24 Stunden deutlicher Coccos, der sich in den folgenden Tagen zu einer dicken Gliahaut mit prächtig entwickelten Bacterien, zumal mit langen Desmobacterien entwickelte. Am 6. Tage **kochte** ich unter Zusatz von etwas Wasser das Fibrininfus auf und setzte es aufs Neue an; ich kam erst 2 Tage später dazu, dies Infus zu untersuchen und war nicht wenig erstaunt, darin wundervoll ausgebildete Riesen-Bacterienketten zu finden. — Ich **kochte** nun mit etwas Wasserzusatz frisches Hundeblut und setzte es im feuchten warmen Raum an. Nach 24 Stunden deutlich auskeimende Luftsporen, nach 48 Stunden Gruppen von Mesobacterien wie auf Fleischwasser; es folgte in den nächsten Tagen eine üppige Entwicklung von so regelmässigen Formen, wie sie sich auf gekochtem Fleischwasser bilden; auch grosse ruhende Bacterien kamen zur Entwicklung, in welchen sich am 5. Tage Dauersporen bildeten. Dann wurden die Vegetationen in der Folge immer kleiner bis zum kleinsten Mesococcos herunter, wobei sich eine dicke Gliadecke bildete wie auf Fleischwasser, während es auf frischem faulenden Blut zu einer solchen Decke fast nie kommt. — Es ist wahrscheinlich, dass die rasche Bildung amorpher dünnster Häutchen auf dem zur Fäulniss angesetzten frischen Blut der Entwicklung später auffallender Sporen sehr ungünstig sind, so wie auch ein Theil dieser Sporen mit in diese amorphe Häutchen eingeschlossen werden und dadurch in ihrer Entwicklung gehemmt werden dürften; dies könnte wohl einen Einfluss auf die Menge und Schnelligkeit der Entwicklung der aufgefallenen Sporen haben, doch nicht auf die so auffallende Differenz in der Ueppigkeit ihrer Entwicklung.

Ich konnte diese Vergleichs-Versuche, auf die ich zu spät verfallen war, leider nicht weiter fortsetzen und den Grad ihrer Constanz nicht feststellen, glaube aber, dass sie desshalb von Wichtigkeit sind, weil sie zu beweisen scheinen, **dass gewisse Zustände des Blutes geeigneter für die Entwicklung von Bacterien sind als andere**, und als hier bei der vorschreitenden Kenntniss der Eiweisskörper und ihres Verhaltens im Blut der Grad von Einfluss festgestellt werden könnte, welche bestimmte Eiweisskörper in bestimmten Zuständen auf die Ueppigkeit und die Vegetationsformen von Coccobacteria ausüben.

Ein eigenes Zwischending zwischen Secret und Gewebe, eine Flüssigkeit, meist secernirt, doch oft ziemlich reich an Blutzellen (die rothen meist entfärbt) ist das **erste, meist blutige Wundsecret.**

Bei offener Wundbehandlung lasse ich dasselbe z. B. nach Amputationen oder Resectionen in eine für diese Versuche besonders exact gereinigte Porcellanschaale tropfen und gewöhnlich 24 Stunden stehen, um über seine Menge urtheilen zu können. Wenn man von andern Behandlungen weiss, wie übel ein blutig durchtränkter Verband schon nach 24 Stunden riecht, so ist man erstaunt, dass das von einer frischen Wunde abgeflossene in der Regel tief schwarzroth aussehende und, wenn nicht gerade eine Nachblutung stattgefunden hat, gewöhnlich gerinnselfreie erste Secret entweder gar keinen Geruch oder nur einen schwachen Blutgeruch hat, selbst nicht in heissen Sommertagen. Ich erwartete nach diesem Fehlen des Fäulnissgeruchs, dass dies Secret so offen stehend kein besonders günstiger Boden für die Entwicklung von Coccobacteria sei; es ist schon von Menzel*) hervorgehoben, dass sich in dieser tiefrothen Flüssigkeit entweder gar keine oder nur sehr wenige rothe Blutzellen finden; die meisten Zellen der Art, die man wahrnimmt, sind entfärbt. Dieser Vorgang, der bei Blutfäulniss in freistehenden Schaalen gewöhnlich erst spät, zuweilen erst nach 10 Tagen und noch später eintritt, lauft in diesem Secret also schon sehr früh ab. In demselben finden sich nach 24 Stunden immer Micrococcos, kleiner und mittlerer gewundener Streptococcos; es sind jene reihenweis angeordneten Kügelchen, welche auch Menzel erwähnt; ich habe sie hier immer nur in ruhendem Zustande gesehen. Diese Elemente können schon nach kürzerer Zeit (nach 16 Stunden ist im Sommer von mir constatirt) vorhanden sein. — Es scheint hiernach, als wenn das erste Wundsecret ganz besonders geeignet für die rasche Entwicklung von freien Coccos und Streptococcos ist; Bacterien entstehen erst spät, zuweilen nie darin. Dass die Luft der sehr stark ventilirten Krankenzimmer mehr Keime von Coccobacteria hergegeben haben sollte, als mein Zimmer im pathologischen Institut, in welchem ich mit den fauleu Substanzen arbeitete, ist nicht anzunehmen. Bacterien fand ich in dem ersten 24stündigen Wundsecret nie. Ich erwähne hier schon, dass dies äusserst frühe Auftreten von Coccobacteria es wahrscheinlich macht, dass die Sporen bereits im abtropfenden Secret enthalten sind, denn die auffallenden Luftsporen brauchen auf stark gekochtem Fleischwasser meist 24 Stunden, bis sie zur Keimung kommen. Erhielt ich das beschriebene Secret in flachen Schaalen einen Monat offen, so bildete sich anfangs der Streptococcos mittlerer Grösse hübsch weiter; die Schnüre bekamen wohl bis 20 und 30 Glieder und mehre Windungen, dann entstand schwach cohärente Coccoglia auf der Oberfläche, aus der sich zuweilen am Ende der ersten Woche feinste Bacterien entwickelten. Grössere Bacterien (gelegentlich auch mit Dauersporen), wenn auch nicht über die Mittelmaasse in Mesobacteria hinaus, entstanden zuweilen in den tieferen Schichten des Secretes, wenn dasselbe in Reagensgläsern oder tieferen Schaalen aufbewahrt wurde. Das in flachen Schaalen und in Reagensgläsern kalt angestellte Secret verbreitete, wenn es ruhig offen stand, auch später keinen oder nur sehr schwachen Geruch; rührte oder schuttelte man es um, so kam Ammoniakgeruch, auch wohl Buttersäuregeruch zum Vorschein, selten Geruch nach schwefelhaltigen Gasen. Die im Brutkasten angestellten Partien stanken bald, auch ohne umgerührt zu werden. — Bei niederer Temperatur (im geheizten Arbeitszimmer im Winter) erfolgte zuweilen in 10—12 Tagen gar keine weitere Entwicklung des im Krankenzimmer rasch entstandenen Coccos, wenn das Secret offen bewahrt wurde; auch trat dann kein Gestank ein.

Ein glücklicher Zufall liess einen Fall von Lymphfistel auf meine Klinik gelangen, der von Gjeorgjewić**) ausführlich beschrieben wurde; von diesem Individuum entnahm ich einige Male ganz frische Lymphe in der Quantität von einer Unze und beobachtete den Fäulnissprocess derselben in Reagensgläsern, die mit Watte geschlossen waren.

In der in Bruttemperatur bewahrten Lymphe zeigte sich schon nach 24 Stunden Micrococcos isolirt und in kleinen Schnüren und nahm erstere Form rasch zu; es kam jedoch in 23 Tagen nicht über diese Bildungen hinaus; nach 2 Tagen trat etwas ammoniakalischer Geruch auf, der in der Folge anhielt. — Die kalt ebenfalls in einem Reagensglas angesetzte Portion blieb 8 Tage geruchlos und klar, dann erfolgte Trübung und Micrococcos-Bildung; am 16. Tage erschienen auch feinste lebhaft bewegliche Microbacterien; Weiteres entwickelte sich nicht.

Frische Lymphe ist also eine ebenso schlechte Nährflüssigkeit für die Bacterien wie Blut. Diese Versuche mit der Lymphe wurden zu gleicher Zeit bei gleicher Zimmertemperatur gemacht wie diejenigen mit dem ersten Wundsecret; während in letzterem die Coccosbildung äusserst schnell vor sich geht, trat sie in der Lymphe erst nach 8 Tagen ein; man sieht daraus, dass es nicht richtig ist, Lymphe mit Wundexsudat in Betreff ihrer Neigung zur Fäulniss und der in ihnen dabei vorkommenden Organismen ohne Weiteres zu identificiren. Ich komme im klinischen Theil dieser Arbeit (Abschnitt V.) darauf zurück.

Wir haben nun die Fäulnisserscheinungen des Eiters zu beobachten und wollen dabei Abscesseiter vom Wundeiter trennen.

Abscesseiter. Ob der zur Untersuchung verwandte, geruchlose, frische, nicht etwa schon im Abscess selbst zersetzte Eiter aus einem heissen oder einem kalten Abscess stammte, ist nach meinen Beobachtungen für den Verlauf der Fäulniss gleich. Ich habe wiederholt Eiter aus chronisch entstandenen, so wie aus neut entstandenen (noch nie eröffnet gewesenen) Abscessen faulen lassen und lange täglich untersucht. Setzt man denselben nach beschriebener Methode in kleinen nicht allzu tiefen Porcellanschaalen mit freiem Luftzutritt an, so scheidet sich bald früher bald später das oben schwimmende Serum von den

*) Wiener medicinische Wochenschrift. 1869. No. 70.

**) Archiv f. kl. Chirurgie. Bd. 12, pag. 646.

untersinkenden Eiterzellen, die eine hohe dicke gelbe Schicht auf dem Boden des Gefässes bilden, und in der sich, was ich hier gleich bemerken will, die Eiterzellen 2—3 Monate, vielleicht noch länger fast unverändert in ihrer Form erhalten*).

In dem Eiterserum sind ausser blassen feinsten, meist oben schwimmenden Fettkügelchen keine körperliche Elemente, so dass sich dasselbe dadurch sehr gut zur Untersuchung über das erste Auftreten von Coccobacteria eignet. Es ist schon wiederholt von den Chemikern beschrieben worden, dass ruhig offen stehender Eiter spät fault, doch ist dies wohl von den meisten Chirurgen, welche die oft so rasch eintretende und zuweilen so gefährlich werdende Zersetzung des Eiters auch in kalten Abscessen kennen, etwas ungläubig aufgenommen. In der That verhält es sich aber doch so: Eiter, der unzersetzt aus einer bis dahin geschlossenen Körperhöhle entnommen ist, kann offen selbst bei warmer Sommertemperatur zuweilen bis 5 Wochen stehen, ohne Gestank oder überhaupt Geruch zu entwickeln. — Die Vegetationen von Coccobacteria, welche im Eiterserum ziemlich spät auftreten, gehören zu den niedersten und kommen in der Regel über diese niedersten Stufen nicht hinaus. Frühestens gegen den fünften Tag tritt der erste deutliche Micrococcos auf, anfangs nicht selten in cohärirenden Klümpchen**) von 6—8 Kügelchen, die oft, zu zwei cohärirend, den Anschein von Bacterien geben können; liegen zwei lose Diplococcos parallel neben einander, so streift das Bild an Sarcinaformen; dann kommen später kurze Schnüre und isolirter Micrococcos; lange sind alle diese Bildungen unbeweglich. Erst in der zweiten oder dritten, manchmal sogar erst in der fünften Woche erscheinen palmelloide Coccoglia und feinste lebhaft bewegliche Bacterien, damit dann auch Gestank, der aber mehr faulem Käse als reiner Buttersäure entspricht und von dem Gestank abweicht, der entsteht, wenn üppig vegetirender Micrococcos in lebendigem Wundeiter vegetirt. Ich habe Eiter bis 3 Monate conservirt, doch neue Formen sind darin nicht mehr aufgetreten. Einmal erschienen in der zweiten Woche in dem Eiter eines Mammabscesses, dem etwas Milch und etwas Blut beigemischt war, zahllose lange Fäden, feinste Streptobacteria (Desmobacteria Cohn) in grossen Biegungen gewunden, mit aalartigen Bewegungen; ich muss dies indess nach sehr zahlreicher Beobachtung durchaus als Ausnahme bezeichnen; man sieht daraus, dass längere Kettenformen feinster Bacterien gelegentlich auch im zersetzten Eiter (wie im zersetzten Blut, pag. 68) vegetiren können, doch sind es hier mehr accessorische, keine regelmässigen Bildungen.

Setzt man Eiter in Reagensgläsern an mit Watteverschluss, theils warm theils kalt, so zeigt sich, dass im Ganzen die Zersetzung in der Brutwärme etwas rascher geht, als bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, doch ist es in Betreff der Entwicklung des Micrococcos nur ein Vorsprung von höchstens 1—2 Tagen; der Geruch tritt in der Wärme, wie schon früher erwähnt, immer etwas früher hervor. — Schliesst man Reagensgläser, welche ganz oder fast ganz mit Eiter gefüllt sind, mit einem Gummipfropfen möglichst fest, so tritt, zumal in der Brutwärme, Gestank und Micrococcos-Entwicklung weit früher, zuweilen schon nach 24 Stunden auf, etwas später bei kühlerer Temperatur. — Bringt man eine 2—3 Zoll hohe Schicht Oel über Eiter in ein Reagensglas, so bildeten sich bei 4 derartigen Versuchen bis zum Ablauf von 2 Monaten gar keine Organismen im Eiter und der Eiter war nach Entfernung des Oels geruchlos. — Da in neuerer Zeit wiederholt behauptet wurde, nicht in der Luft, sondern im Wasser seien die Keime von Micrococcos, so mischte ich Brunnenwasser in verschiedenen Verhältnissen mit Eiter, liess es kalt, warm, geschlossen, offen etc. stehen, doch wurde die Fäulniss dadurch weder beschleunigt noch verlangsamt; auch diese Wasser-Eiter-Mischung blieb unter Oel 2 Monate lang geruchlos und Organismen-frei.

Wundeiter. Wenn man Eiter, von grossen Wunden abgeflossen, z. B. nach Ellenbogenresection, 24 Stunden im Napf stehen lässt, so hat sich Serum und eine dicke schleimige aus Eiterzellen bestehende Substanz von einander gesondert. Oft hat dies gar keinen Geruch, zuweilen ist aber doch schon ein schwacher Buttersäuregeruch vorhanden, und in diesem Eiter-Serum findet man die gleichen Elemente wie in dem ersten blutigen Wundsecret: kleiner Coccos und kurzer gewundener kleiner Streptococcos, Alles ruhend; bewahrt man dies Secret, so entwickeln sich beide Elemente weiter und weiter, doch immer in gleicher Richtung, und damit nimmt der Buttersäuregestank zu. Neue Formen oder grössere Generationen treten aber auch in dem faulenden Wundeiter nicht auf.

Ich setzte Eiter aus einem subacut entstandenen Abscess, Eiter von einer Resectionswunde abgeflossen, und stinkenden Wundeiter mit vielem Micrococcos einzeln in Schaalen zugleich an: in der ersten und zweiten Portion zeigten sich am 7. und 9. Tage die ersten feinsten Coccogliaformen, die in den folgenden Tagen zum Theil in die allerfeinsten und allerkleinsten doch deutlich beweglichen Bacterien übergingen; aus dem Micrococcos der dritten Portion entwickelten sich in 14 Tagen keine Bacterien; die isolirten Micrococcos-Vegetationen pflanzten sich darin nur als solche fort, und aufgefallene Luftkeime schienen entweder gar nicht zu keimen oder der von ihnen ausgetriebene Micrococcos vegetirte nur als solcher weiter.

Ganz anders verhielt sich gekochter Eiter, dem aber Wasser zugesetzt werden musste, weil er ohne dies zu einer bröckligen Masse coagulirte. Ich habe diesen gekochten Eiter in einer Porcellanschaale unter Glasglocke im März in

*) Die Dauerhaftigkeit der Eiterzellenformen ist eine über alle meine Erwartung zähe: ein schmutziges bräunliches Pulver, welches ich im Sommer 1864 durch Eintrocknen von Eiter in Zürich gewonnen, und welches von jener Zeit bis zum Sommer 1872, also 8 Jahre, in einem Glase eingeschlossen war, zeigte mit etwas schwacher Salzlösung aufgequollen die Eiterzellen klumpweise zusammenhangend in so deutlich erkennbaren Formen, dass es mich nicht in Erstaunen gesetzt hätte, wenn sie amöboide Bewegungen gemacht hätten; dies ist nun wohl nicht wahrscheinlich, ich habe nichts davon wahrnehmen können, muss aber hinzusetzen, dass ich versäumt habe, die Heitzung des Objecttisches anzuwenden.

**) Diese kleinsten Micrococcosklümpchen, gewissermaassen eine Zwergform von Gliacoccos, schienen mir zuweilen aus äusserst blassen Kügelchen von der Grösse der Eiterzellenkerne hervorzugehen, in denen sich dann die Micrococcoskörnchen nachträglich bilden; es wäre botanisch wichtig, dies genau zu verfolgen; ich habe diese microsarcinoiden Formen vorwiegend auf den Oberflächen von Eiter gefunden, der in Reagensgläsern mit Watte gedeckt im Brutkasten stand.

einem Arbeitszimmer am Fenster stehen lassen. Auf der nach 24 Stunden über dem bröcklichen Bodensatz stehenden klaren Flüssigkeit zeigten sich Luftsporen in beginnender Keimung, nach 2 Tagen prächtige noch ruhende Mesobacteriengruppen, nach 3 Tagen eine weisse Haut von üppigen mannichfaltigen mittelgrossen Elementen von Coccos, Gliacoccos, Streptococcos und den gleichen Formen von Bacterien. Gestank wie nach faulem Fleisch, Reaction immer alkalisch. Die anfangs mittelgrossen Elemente wurden in den folgenden Tagen immer kleiner, bis sie nach 14 Tagen alle bis zu den kleinsten Formen reducirt waren.

Als Resultat dieser Untersuchungsreihen ergiebt sich, dass Blut, Lymphe und Eiter weit langsamer faulen, als Gewebsaufgüsse, und dass in ihnen nur die kleinen und kleinsten Formen von Coccos und Bacterien zur Entwicklung kommen.

c) In faulenden Fasergeweben (Muskeln und Sehnen).

Ich habe schon früher (pag. 58) erwähnt, dass frische Muskeln durch Eingiessen in Paraffin vor dem Austrocknen geschützt, hellrosa werden, penetrant fade, wenn auch nicht im gewöhnlichen Sinne faulig stinken, und dass sich in ihnen vorwiegend Bacterien entwickeln, die bald zu Helobacterien werden, dass ferner in Haut, Unterhautfettgewebe und Knochenmark (in einem eingegossenen Finger) nur äusserst spärlich kleine Bacterien zur Entwicklung kamen. Um den Process der Fäulniss der Muskeln ohne Zufuhr von Wasser noch ferner zu studiren, machte ich folgende Versuche.

Ein von der Leiche eines 7jährigen (an Verbrennung am 10. December gestorbenen) Knaben entnommener Unterschenkel und Fuss wurde, um die Verdunstung und Austrocknung an der Exarticulationsfläche möglichst zu hemmen, oben mit einer Schnur sehr fest umbunden, und dann die Wundfläche mit Heftpflaster fest verklebt. Das Präparat wurde im täglich geheitzten Lokal für die Operationsübungen in der Nähe des Ofens in einen Winkel gestellt und von Zeit zu Zeit in der Weise untersucht, dass ich einen Schnitt in die Wade machte, etwas von den Geweben herausnahm, dann die Wunde exact wieder mit Heftpflaster zusammenzog und den Unterschenkel mit Heftpflaster fest umwickelte, um zu verhindern, dass die Schnittfläche austrocknete. — Am 3. Januar (nach 24 Tagen) erste Untersuchung: kein Fäulnissgeruch, Epidermis fest, Haut etwas dunkler geworden, die subcutanen Venennetze blau-bräunlich durchschimmernd; unter dem Heftpflaster an der Schnittfläche grüner Schimmel (Penicillium). Beim Einschnitt erweist sich das Fett sehr weich, unbezu ölig; der Muskel etwas weicher als normal, Farbe und Consistenz wie von geräucherter Gansebrust; die Struktur seiner Fasern prächtig zu sehen, völlig erhalten. Im peri- und intermuskulären Zellgewebe viele blasse ruhende Mesobacterien, reihenweis, auch in zusammenhängenden Ketten gelagert. — Am 18. Januar (nach 39 Tagen) zweite Untersuchung: am Fuss mehre Epidermisblasen (wie Erfrierungsblasen) mit röthlichem Serum, in welchen Detritus, keine Blutzellen, Epidermisriffzellen und sehr wenige kleine ruhende Bacterien enthalten sind. Eine neue Muskelschnittfläche stinkt nicht; der Muskel etwas blasser, ins Carminroth übergehend, weicher als zuvor, Muskelfasern noch gut erhalten, die blassen Bacterien vermehrt, nur zwischen den Muskelfasern im Zellgewebe liegend; viele von ihnen zu Helobacterien (mit Dauersporen) umgewandelt, alle Vegetationen ruhend, das Fett ölig; die Haut fest, lederartig, hell gelbbräunlich. — Dritte Untersuchung am 8. Februar (nach 53 Tagen). Haut dunkelbraun, trocken, Oel auf der Oberfläche unter die fast überall getrocknete Epidermis durchgeschwitzt, die Zehen etwas eingetrocknet. Innen die Muskeln von Oel durchtränkt, dadurch sehr weich geworden, fade doch nicht faul riechend, blass carminroth; Struktur meist noch deutlich, wenngleich an vielen Stellen wie rohes Protoplasma aussehend. Der ganze Muskel dick voll ruhender Helobacterien. — Ich nahm den Tendo Achillis heraus und untersuchte ihn besonders sorgfältig; er war ganz voll Helobacterien, die zwischen den Faserbündeln genau so gelagert waren, wie die Eiterzellen bei Sehnenentzündung.

Wenn man ein Stück frischer vom Fett befreiter menschlicher Haut mit der unteren Fläche nach oben auf einer Glasplatte ausbreitet und im feuchten Raum conservirt, so bildet sich nach und nach ein hellröthlicher Brei darauf.

Dieser Brei besteht aus kleinem Coccos, aus welchem sich kleine in der Regel nicht sehr lange Bacterien (kurze Desmobacterien) bilden; diese Gebilde sind allein im Brei untersucht ruhend, werden aber bei Wasserzusatz äusserst lebhaft beweglich. — Auch Ascococcos parvus kam nach einiger Zeit in diesem Brei vor, erst bekam derselbe Kapseln, aus denen das Plasma nach einiger Zeit wieder auskroch, später zerfielen diese Bildungen wieder; als sich nach 4 Wochen nichts weiter bildete, habe ich die Untersuchungen unterbrochen. — Auch sehr viele Helobacterien finden sich in späteren Perioden der Fäulniss in diesem Brei.

d) Faulende Secrete.

Von den Secreten des Thierkörpers sind die Milch und der Harn die günstigsten Substrate für die Entwicklung von Coccobacteria; es wird in beiden Secreten dadurch nach allgemeiner Annahme eine eclatante chemische Wirkung hervorgebracht; die Milch soll dadurch sauer, der Harn alkalisch

werden. Die dabei sich in Milch und Harn vorfindenden Elemente von Coccobacteria werden in Folge Pasteur's geistvoller Arbeiten von den meisten modernen Physiologen als Fermentorganismen angenommen, durch welche die Umbildung des Milchzuckers zu Milchsäure und des Harnstoffs zu kohlensaurem Ammoniak bewerkstelligt werden soll.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der faulenden Milch.

Jeder Laie weiss, dass Milch offen stehen bleibend dick und sauer wird und dass sich dabei das Fett auf der Oberfläche sammelt; es ist ferner allgemein bekannt, dass dieser Vorgang bei frischer Milch schneller eintritt als bei gekochter, im Sommer schneller als im Winter. Wer einen feinen Gaumen hat, schmeckt leicht, ob Milch schon gekocht war oder ob sie ungekocht ist; es gehen durch das Kochen offenbar Veränderungen in der Milch vor, die freilich äusserlich kaum sichtbar sind. — Stellte ich frisch gemolkene Kuhmilch in einem etwas hohen Glase frei im Zimmer hin, so trat in den ersten 3 Tagen kaum eine sichtbare Veränderung ein, obgleich Geschmack und Reaction oft nach 24 Stunden säuerlich war. Schüttelte ich nun die Milch im Glase stark um, so schied sich eine helle, schwach milchig getrübte Flüssigkeit von einem dicken weissen Bodensatz ab. Filtrirte ich jetzt die erwähnte Flüssigkeit wiederholt durch dichte Filter, so erhielt ich eine zuweilen fast ganz klare, doch meist etwas opalescirende Flüssigkeit, in welcher gar keine Elemente, ausser etwa hier und da ein Milchkügelchen zurückgeblieben waren. Dies filtrirte Milchserum (saure Molke) von stark saurer Reaction habe ich zu den folgenden Untersuchungen benutzt. — Schüttelt man die Milch schon am ersten und zweiten Tage, so kann man das Serum schon nach 48 Stunden, doch selten so klar wie am dritten Tage abfiltriren; die Milchkügelchen sind in den ersten Tagen weit schwerer vom Serum durch Filtriren zu trennen.

Was nun etwaige Elemente von Coccobacteria betrifft, die sich in den ersten Tagen des Sauerwerdens in der Milch finden sollen, so haben mir meine Untersuchungen darüber keinen Aufschluss gegeben. Ich bin nicht im Stande gewesen, in den ersten Tagen zwischen den Milchkügelchen feinste Coccos oder Bacterien als solche genau zu erkennen, ich habe überhaupt in dieser Zeit nichts dergleichen in der Milch gefunden. Durch Färbungen sind die Coccos (Bacterien finden sich in der ersten Zeit sicher nicht) auch nicht kenntlich zu machen, da die Milchkügelchen durch Jod und wässrige rothe Anilinlösung intensiv braun und roth werden. Oidium findet sich nicht selten schon nach 24 Stunden auf frischer und gekochter Milch, doch es kann auch vollständig fehlen und die Milch wird doch sauer. Ich kann also die Meinung, dass das gewöhnliche Sauerwerden frischer Milch durch pflanzliche Organismen bewerkstelligt wird, nicht theilen; auch von Chemikern wird, wie ich bei Kühne*) und Hoppe-Seyler**) finde, angenommen, dass die Bildung von Milchsäure in der Milch nicht von einem organisirten Ferment abhängig sein müsse. — Sehen wir nun zu, was sich in dem sauren Milchserum bildet. Bereiteten wir dasselbe am dritten Tage nach Melkung der Kuh im Juni in oben beschriebener Weise, so füllte es sich am 4. bis 5. Tage in der Regel fast ganz mit einem glänzend dunkel contourirten Mesococcos, der sich in gleicher Weise an der Oberfläche wie in der Tiefe entwickelte; er bildet sich in offen stehendem Serum, in Serum unter Glasglocken, in Serum in Reagensgläsern mit Gummideckel oder Watteverschluss stets in gleicher Weise; in Bruttemperatur etwas schneller, deutlicher, doch nicht grösser und nicht kleiner als bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. Dieser Coccos (Taf. I. Fig. 7a.) von mittlerer Grösse ist, wie gesagt, immer scharf rund, theilt sich wie anderer Coccos durch einmalige Furchung, doch zieht sich zuvor die Kugel nicht so stark wie bei andern Coccosformen in die Länge, sondern die zur Furchung sich vorbereitenden Coccos nehmen sich etwa wie zwei etwas fest aneinander gedrückte Wachskügelchen aus; die Furchung beginnt, scheint es, schon während der Coccos noch kuglig ist und dann wächst das Ganze gleichmässig, bis die Hälften auseinander fallen; sonst pflegt sich der Coccos erst zum Oval zu strecken und nun eine schnelle Querfurchung das Oval zu zwei Kugeln abzuschnüren, welche jede in ihrer Grösse dem ursprünglichen Coccos entsprechen. Zuweilen macht der Milchcoccos auch den Eindruck von hefeartiger Sprossung, doch ohne dass es zu Sprossverbänden käme. Durch diese Eigenthümlichkeit des Furchungsprocesses macht die Vegetation des Milchserumcoccos einen etwas anderen Gesammteindruck, als die gewöhnlichen Micrococcos-Vegetationen. — Der beschriebene Coccos ist meist in oscillirender Bewegung, die ich von Molekularbewegung nicht zu unterscheiden vermag, auch wird diese Bewegung durch intensive Färbung mit Jodtinktur nicht behindert.

Gliacoccos bildet sich fast nie, wenn auch eine etwas trockne aus Bröckeln zusammenhängende Decke auf den angesetzten Präparaten erscheint. Doch kommt es zumal an den Rändern der Gläser nicht selten zur Entwicklung von Streptococcos, der in sanften Biegungen, seltner in graden Linien vegetirt; kleinere Stücke dieses Streptococcos finden sich vom 6. oder 7. Tage an fast immer im Milchserum; ich fand ihn immer unbeweglich.

Gegen den 9. Tag, zuweilen später, seltner früher, finden sich dann auch Bacterien ein, und zwar oft ziemlich grosse Formen, wohl auch mit keulenförmigen Enden, meist einzeln, seltner in kürzeren Ketten zusammenhängend, von zitternder, doch nicht deutlich activer locomotorischer Bewegung (Taf. IV. Fig. 39); sie scheinen durch Längsstreckung aus dem früher beschriebenen Mesococcos hervorzugehen, und die keulenförmigen Enden sind vielleicht gequollene, geblähte Dauersporen; andere Dauersporen sah ich nicht in Milchbacterien entstehen. Zugleich mit diesen Formen treten dann Micrococcos und kleinste lebhaft bewegliche Microbacterien (Vibrio) auf, doch selten so massenhaft, dass es die Vegetation des Mesococcos und der Megabacteria völlig überwucherte. Nach Wochen bildet sich eine meist dünne, theils aus amorpher Substanz, theils aus getrockneter Coccobacteria-Vegetation bestehende Haut, darunter eine schwach getrübte Flüssigkeit, auf dem Boden ein meist schlammiger, bei jeder Bewegung leicht sich wieder erhebender gelblich-weisser Satz, der aus zerfallenen Bestand-

*) Physiologische Chemie. pag. 571.

**) Medicin.-chem. Untersuchungen aus d. Labor. f. angewandte Chemie zu Tübingen. Heft II. pag 563.

theilen von Coccobacteria und einigen Krystallen besteht. Beim Umrühren hat das Ganze einen schwachen buttersauren Geruch.

Zweimal fand ich höchst vollkommene Exemplare der von mir vorläufig als grösste Entwickluagsstufe von „Coccobacteria“ angesehene Vegetationsform, wie ich sie auf Taf. V. Fig. 8 abgebildet habe (pag. 24), und auf deren Aehnlichkeit oder eventuelle Identität mit dem Zwerg-Oidium ich (pag. 44) hingewiesen habe.

Das eine Mal hatte ich Milchserum in einem ganz erfüllten Glase vom 22. Mai bis 10. Juni stehen lassen, dann filtrirt und offen angestellt; es bildete sich Mesococcos darin, eine Haut darauf, wie beschrieben; am 1. Juli fand ich die vollständige Coccobacteria. Diese Pflänzchen zerfielen nach und nach, waren am 14. Juli kaum noch in Stücken zu finden, am 27. Juli gar nicht mehr vorhanden. — Das andere Mal hatte ich Milch am 24. Juli offen angesetzt, am 26. Juli das Milchserum abfiltrirt und es in einem Reagensglas mit Watteverschluss in den auf 40—45° C. regulirten Brutkasten gebracht. Am 28. Juli der gewöhnliche freie Mesococcos; am 29. Juli viel Streptomesococcos dazu; am 30. Juli schön ausgebildete Formen der ganzen Coccobacteria.

In einigen Fällen blieb der beschriebene Mesococcos im Milchserum ganz aus; es traten schon früh und allein isolirte Micrococcos und Microbacterien auf.

Ueber die Vorgänge in dem ganz ohne Luft eingeschlossenen Milchserum habe ich zu berichten, dass sich dasselbe innerhalb 19 Tage kaum merklich trübte, wenngleich eine Spur von schlammigem Bodensatz zu Stande kam; die Flüssigkeit enthielt nach 2, 4, 7 Tagen nichts; nach 11 Tagen fand ich spärlichen Mesococcos and auch einige Ketten, auch einige Bacterien, Alles unbeweglich; diese schwache Vegetation ging in den folgenden Tagen ganz zu Grunde, es entwickelte sich nichts Neues; die geruchlose, immer noch sauer reagirende Flüssigkeit blieb jetzt im Glase unverändert. Nach 14 Tagen setzte ich dieselbe offen an, um zu sehen, ob sich Coccobacteria noch darin entwickeln könne; dies geschah und zwar in vollkommenster Weise, wie eben beschrieben.

Frische Milch allein in einem mit Watte geschlossenen Reagensglas im Brutkasten am 1. Januar angesetzt and bewahrt, hatte am 2. Januar Obers abgesetzt und reagirte sauer; am 3. Januar war sie geronnen und enthielt viel Oidiumhefe; bis zum 7. Januar hatte sich ein dicker Oidiumfilz auf der Oberfläche entwickelt, die tieferen Schichten enthielten viel lebhaft beweglichen Micrococcos; am 9. Juli war das Oidium fast völlig ausgegangen, Microbacterien waren vorwiegend, in der Tiefe auch lange feinste Streptobacteria (Desmobacteria *Cohn*); mässiger Geruch nach Buttersäure.

Kocht man filtrirtes Milchserum, so bildet sich ein dickes massiges Gerinnsel (die im Milchserum noch gelösten Albuminate, der sogenannte Zieger); filtrirte ich jetzt aufs Neue and setzte diese Flüssigkeit dann unter verschiedenen Bedingungen an, so entstand in allen Fällen so rasch und so massenhaftes Oidium, dass dadurch die Untersuchungen immer sehr unrein wurden.

Süsse Molken, mit Alaun bereitet, dann noch einmal gekocht, reagirten alkalisch; sie wurde am 21. Januar in meinem geheizten Arbeitszimmer in einer Porcellanschaale offen angesetzt; am 24. Januar waren kleiner Coccos und ruhende Bacterien sichtbar; am 25. Januar eine Decke von ruhenden und beweglichen Mesobacterien, am 27. Januar in der Decke kleine palmelloide Ascococcos. Reaction am 28. noch sauer. — Etwas anders verhielt sich der am 21. Januar in einem mit Kork verschlossenen Medicinglase zurückgebliebene Rest: diese Flüssigkeit war schon nach 2 Tagen ganz trübe und enthielt viele ruhende und bewegliche Mesobacterien, die enorm rasch zunahmen. Am 24. Januar fanden sich noch viel Mesobacterien darin; am 25. Januar war die Reaction zum ersten Mal schwach sauer. Die rasche Wucherung der Bacterien *ging also auch hier dem Sauerwerden lange voraus*.

Die Resultate dieser Untersuchungsreihen von Milchserum scheinen so einfach zu gewinnen und sind es in der That, so wie man das Glück hat, einige Male nicht durch Oidium gestört zu werden. Doch da ich dazu kein sicheres Recept angeben kann, so muss man die Versuche eben so lange wiederholen, bis sie möglichst reine Resultate geben.

Dass die beschriebene Vegetation in Milch manches Eigenthümliche, von ähnlichen Vegetationen in andern faulenden Flüssigkeiten Abweichende hat, ergiebt sich bei sorgfältiger Vergleichung leicht. Dass diese Abweichungen allein durch das Substrat bedingt sind, ist meine Meinung; ich habe oft den Eindruck gehabt, als wenn auf der Milch die Dauersporen von Coccobacteria selbst in Hefe-artige Vegetation gerathen und keine Vegetationssporen auswerfen, doch kann ich das nicht weiter begründen als dadurch, dass ich auf dem sauren Milchserum die gewöhnliche Entwickelungsweise wie bei den Luftsporen nicht zu erkennen vermochte, während sie mir auf süssen Molken vorzukommen schien; doch das sind so schwierig zu entscheidende Fragen, dass besondere grosse Untersuchungsreihen dazu nöthig wären.

Die Bildung von Buttersäure im Milchserum ist eine so unbedeutende und tritt so spät auf, dass eine Beziehung der beschriebenen Vegetation zur Buttersäurebildung wohl sehr zweifelhaft erscheint.

Wir gehen nun zu den *Organismen über, welche sich im normalen Harn bilden*. Eine Form der Coccobacteria, nämlich der mittlere Streptococcos ist unter der Bezeichnung „Torula urinae“ in ganz besondere Beziehung zur sogenannten alkalischen Gährung des Harns gebracht; sie soll als Ferment dabei nothwendig sein; dies wird nach Untersuchungen von *van Tieghem* auch von

Kühne angenommen, während Andere ganz allgemein „Bacterien“ bei diesem Process wirksam sein lassen. Was das Resultat meiner Untersuchungen zunächst in dieser Beziehung betrifft, so muss ich bestätigen, dass in jedem sauer gelassenen Harn, der unter Ammoniakentwicklung alkalisch wird, sich Bestandtheile von Coccobacteria vorfinden; doch ist es unrichtig, dass Streptococcos dabei immer vorwiegend ist; es kommen daneben immer Bacterienformen vor, und zuweilen sind diese sogar stark überwiegend, so dass der Coccos erst nach Durchsuchen mehrer Tropfen zu finden ist; ich gebe aber zu, dass ich ihn bei genauer Untersuchung doch meist, wenn auch oft nur in Spuren, gefunden habe, und zwar nicht selten beweglich, in Schlangenwindungen sich übers Gesichtsfeld langsam hinwälzend. Doch muss auf der andern Seite auch hervorgehoben werden, dass Coccos, Streptococcos, Bacteria und Streptobacteria (meist als Desmobacteria Cohn, oder Leptothrix Hallier) in Massen vorhanden sein und üppig sich vermehren können, ohne dass dieser Vegetation die Alkalescenz des Urins auf dem Fusse zu folgen brauchte; einmal z. B. fanden sich schon nach 2 Tagen reichliche Elemente von Coccobacteria in normalem Urin, der in einem Reagensglase nur mit Watte verschlossen stand, und doch war dieser Urin nach 25 Tagen noch sauer; unter gleichem Verhältnisse entwickelte sich ein anderes Mal schon nach 24 Stunden eine langsam zunehmende Vegetation von Coccos und feinsten Bacterien, und der Urin war nach 32 Tagen noch sauer*). — Man findet also allerdings in jedem alkalisch gewordenen Harn die erwähnten Organismen; doch vegetiren dieselben oft üppig Tage und Wochen lang im Urin, ohne ihn ammoniakalisch zu machen; der Zusammenhang zwischen diesen Organismen und der Umsetzung des Harnstoffs ist also kein absolut von andern abhängiger. — Ich bin daher nach meinen gleich näher mitzutheilenden Beobachtungen sehr geneigt, Hoppe-Seyler**) beizustimmen, welcher aus seinen Untersuchungen den Schluss zieht, „dass die Hydration des Harnstoffs zu CO_2 und NH_3 unter Verhältnissen vor sich geht, welche die Betheiligung von Organismen an derselben gänzlich ausschliessen.“

Für jetzt will ich nur einige von den Untersuchungsreihen über die Vegetationsformen von Coccobacteria im Urin mittheilen, die ich notirt habe. Ich habe zu allen Untersuchungen immer den frisch gelassenen meist ziemlich concentrirten stark sauer reagirenden goldgelb klaren Urin eines gesunden Mannes benutzt; diese Untersuchungen sind im Laufe der Monate April bis Juli gemacht. Der Harn zeigte immer nach 24 Stunden eine schwache Wolke am Boden, die aus kleinen durch eine schleimige unsichtbare Substanz zusammengehaltenen Kügelchen von der Grösse des Micrococcos bestand. Nur durch eine wiederholte und genaue Untersuchung und Vergleiche mit Flocken aus Fleischwasser und Hühnereiweis überzeugte ich mich, dass diese Kügelchen keine Micrococcos sind; es fehlte jede auf Vegetation hindeutende Form; von abgestorbenem lockerem Gliacoccos mit kleinen Dauersporen ist die erwähnte Substanz wohl kaum zu unterscheiden, ausser etwa durch eine noch aufzufindende mikrochemische Reaction. Harn, in Reagensgläsern mit Watteverschluss warm (im Brutkasten) angestellt, zeigte einmal nach 24 Stunden, einmal erst nach 3 Tagen deutlichen kleinen Streptococcos und kleine Bacterien, die sich im ersten Falle nur sehr schwach vermehrten, kaum eine Trübung veranlassten, so dass der Harn, wie früher erwähnt, nach 32 Tagen noch sauer reagirte; im zweiten Falle fand sich der Harn nach 3 Tagen schon ammoniakalisch, und es entwickelten sich bis zum 17. Tage viele, darunter auch sehr lange, feinste Bacterienketten, dazu eine Decke feinster beweglicher Bacterien (Vibrio). Ein zu anderer Zeit, doch unter gleichen Verhältnissen angesetzter Harn wurde erst am 6. Tage alkalisch, über die Vegetationen in demselben ist nichts notirt.

Die beiden eben erwähnten Versuche wurden in gleicher Weise wiederholt, nur mit der Modification, dass die Reagensröhren bei gewöhnlicher Zimmertemperatur stehen blieben. In beiden Gläsern fanden sich nach 3 Tagen deutliche Coccos-, nach 10 Tagen exquisite Bacterienformen; dieselben vermehrten sich indess sehr langsam; in einem Glase war der Harn nach 18, im andern nach 25 Tagen noch sauer.

Ich modificirte nun den Versuch dahin, dass ich den frisch gelassenen Harn in die Reagensgläser mit etwa ein Zoll hoch Luft einschloss, indem ich die Gläser mit genau schliessenden Gummipfropfen verschloss; in dem einen dieser Gläser, welches warm gestellt war, zeigte sich der Harn erst nach 8 Tagen alkalisch, in dem andern kalt stehenden erst nach 19 Tagen. Leider sind zu diesen Versuchen keine Notizen, wie lange vor der Alkalescenz sich Organismen vorfanden; der Versuch zeigt indess, was übrigens bekannt ist, dass höhere Temperatur (in diesem Fall Bluttemperatur) unter sonst gleichen Verhältnissen das Alkalischwerden des Harns beschleunigt.

Nun erfüllte ich ein Glas mit eingeriebenem Glasstöpsel ganz und gar mit Harn und liess dies am Fenster in der Sonne stehen. Nach 2 Tagen zeigte sich wolkige Trübung, in welcher sich bei Untersuchung Streptococcos in früher beschriebener Form (scheinbar aus Dauersporen auskeimend, Taf. I. Fig. 15) in geringer Menge vorfand. Diese Wolke senkte sich zu Boden, der Urin blieb klar und wurde (wie auch sonst an der Luft) heller; das Glas wurde nach jeder Untersuchung immer rasch wieder geschlossen; der so ohne Luft eingesperrt erhaltene Urin war nach 17 Tagen noch ganz klar und reagirte

*) Man vergleiche hierüber auch die Harn-Infectionsversuche in Abschnitt IV.

**) Medicin. chem. Untersuchungen in Tübingen. Heft IV. pag. 571.

sauer, obgleich er Tags über viel von der Sonne beschienen war. Um zu sehen, ob er nicht etwa derartige Veränderungen erlitten habe, dass sich überhaupt keine Organismen mehr in ihm entwickeln könnten, goss ich ihn nun in eine Glasschaale und liess ihn offen stehen; 6 Tage später hatte eine reichliche Bacterienentwicklung (fast ohne Coccos) darin Platz gegriffen und zugleich war die Reaction alkalisch.

Die bei Weitem mannigfachsten Vegetationen entstehen auf Urin, wenn man ihn in einer grossen flachen, nur etwa 1—2 Zoll tiefen Schaale frei stehen lässt. Ich theile in Folgendem den Verlauf einer solchen Untersuchungsreihe mit:

Am 16. Mai wurde in erwähnter Weise eine Schaale mit frisch gelassenem ziemlich concentrirten stark sauren Urin angesetzt.

Nach 24 Stunden hat sich sehr viel krystallinische Harnsäure ausgeschieden und schwimmt theils in der noch klaren, stark sauren Flüssigkeit, theils liegt sie am Boden des Gefässes.

Nach 2 Tagen keine Veränderung.

Nach 3 Tagen liegen alle roth-gelben Krystalle am Boden; an einigen Stellen schwimmen lockere Schleimwolken in der übrigens klaren, stark sauren Flüssigkeit; keine Decke an der Oberfläche. Nimmt man mit einem Deckglas etwas von der Oberfläche der Flüssigkeit, so zeigen sich darin mittelgrosse, theils ruhende, theils bewegliche blasse Bacterien, meist einzeln, oft aber auch als Diplobacterien; auch Bacterienketten von 8—10 Gliedern, ruhend. Das Gleiche ist in Tropfen, welche aus tieferen Schichten entnommen wurden, enthalten. Alle diese Elemente sind nur spärlich vorhanden, wenngleich eine ziemliche Anzahl in jedem Präparat. Coccosformen sind bei wiederholter Untersuchung nicht zu finden.

Nach 4 Tagen finden sich eine Menge weisser Schimmelpunkte auf der Oberfläche schwimmend, von denen einzelne schon fructificiren und als junge Penicilliumrasen zu erkennen sind. Stark saure Reaction. In den tieferen Schichten haben sich die Schleimwolken etwas vermehrt; in denselben sind jetzt sehr viele mittlere Bacterien eingeschlossen, die meisten ruhend, einige in zappelnder Bewegung. Alle Bacterien, auch die Ketten, etwas vermehrt. Auch heute keine Spur von Coccos zu finden.

Nach 5 Tagen haben sich die Schimmelrasen enorm vergrössert; Penicillium fructificirt zum grössten Theil blau-grün; in gleicher Menge sind schwarz fructificirende Rasen vorhanden, die sich bei Untersuchung als Aspergillus erweisen. In der Tiefe der noch immer stark sauren und an der Oberfläche klaren (in der Tiefe durch die Schleimwolken getrübten) Flüssigkeit sehr lange Ketten mittlerer und feinster Bacterien, ruhend; in der Flüssigkeit zumal im Schleim die Bacterien bedeutend vermehrt; in den älteren Bacterien beginnt sich das Plasma in Kügelchen zu trennen, so dass sie zu kurzen Streptococcos metamorphisirt werden; primäre Coccosformen sind nicht deutlich.

Nach 6 Tagen fast die ganze Oberfläche mit Schimmel bedeckt, der zum Theil schon in Schrumpfung und Untergang begriffen ist; an einigen freien Stellen der Oberfläche matt glänzende Häutchen, die nur aus Hefe bestehen, theils in kleinen Sprossverbänden, theils isolirte Zellen und Doppelzellen; ich hielt dies für Penicilliumhefe, doch könnte es auch Oidiumhefe gewesen sein. Reaction sauer. Bacterien wie gestern, doch fanden sich nur wenig bewegliche Elemente. Kein deutlicher Coccos, keine Torulaformen.

Nach 9 Tagen die Harnmenge durch Verdunstung sehr sichtlich verringert; Reaction nur noch schwach sauer; die Hefeplatten haben sich etwas, doch im Ganzen nur wenig vergrössert, sie haben rosa Farbe; mikroskopisch ist an ihnen keine Veränderung sichtbar. Bacterien unverändert. Krystalle von oxalsaurem Kalk auffallend häufig.

Nach 10 Tagen reagirte der Harn deutlich alkalisch; es sind Tripelphosphate aufgetreten.

Ich beobachtete die Flüssigkeit noch weitere 5 Tage, bis sie dem Austrocknen nahe war. Die Schimmelpflanzen gingen ganz aus, und die durch Aufblasen auf die noch freien Theile der Oberfläche ausgetriebenen Sporen keimten nicht mehr; das Substrat schien zu keiner weiteren Schimmelvegetation geeignet zu sein, war vielleicht zu concentrirt. Die Hefe hat sich auch nicht vermehrt; dass dies nur am Verbrauch geeigneten Nahrmaterials oder an zu starker Concentration des Substrats, nicht an Erschöpfung der Vegetation lag, wies ich dadurch nach, dass ich diese Hefe auf frisch ausgekochten verdünnten Ananassaft brachte, wo sie sich, zu prächtigen Sprossverbänden, weiter entwickelte, doch dabei die rothe Farbe verlor. — Die Bacterien nahmen in der Folge nicht mehr zu, die Elemente wurden kleiner und kleiner; ob die schliesslich im Schleime des Bodensatzes noch vorgefundenen Coccos- und Streptococcosformen nur aus Metamorphose der Bacterien hervorgegangen oder zuvor als solche entstanden sind, vermag ich nicht zu entscheiden. In dem syrupdicken, dann vollständig eintrocknenden Flüssigkeitsrest erlosch endlich nach und nach jede Vegetation.

Um die grosse Mannigfaltigkeit in dem Auftreten der allerdings wenigen Formen pflanzlicher Bildungen zu zeigen, die hier in Betracht kommt, gebe ich gleich eine andere Untersuchungsreihe an einem Harn, der in einer flachen Glasschaale unter einer Glasglocke stand; letztere wurde täglich gehoben behufs der Untersuchung, die Luft dadurch also täglich erneuert; dass dabei von Abhalten von Schimmelsporen nicht die Rede sein kann, ist bekannt. Dass dennoch erst nach 26 Tagen Schimmel auftrat, ist eine von den vielen Zufälligkeiten, die bei diesen Versuchen so oft vorkommen.

Am 6. Februar setzte ich frisch gelassenen sauren Harn in erwähnter Weise in meinem geheizten Arbeitszimmer an.

Nach 1 Tag war die Oberfläche mit einer grau-weisslichen Schicht vollkommen bedeckt, die auf den ersten Anblick bei mikroskopischer Untersuchung für eine zusammenhängende Schicht von Pilzsporen imponiren konnte, sich jedoch bald als eine eigenthümliche Form von Harnsäure oder von harnsauren Salzen ergab.

Nach 2 Tagen ist die Decke noch dicker, und hat sich Bodensatz von gleicher Substanz gebildet; es wird vermieden, die erwähnte Decke zu zerstören.

Nach 4 Tagen ist die Decke zu Boden gesunken, der Urin ist klar hellgelb, Reaction sauer, keine Spur von Coccos oder Bacteria.

So bleibt der Urin unverändert klar und sauer bis zum 18. Tage.

Nach 19 Tagen zeigt sich etwas Oidium in einzelnen blassen Scheiben auf der Oberfläche, daneben auch schwach bewegliche mittlere Bacterien und sehr lebhaft bewegliche Micrococcos. Reaction sauer.

Nach 23 Tagen haben Coccos und Bacteria enorm zugenommen, doch haben sich letztere bis zu Vibrio verkleinert; die Oidiumplatten sind nicht weiter zur Entwicklung gekommen. Reaction sauer.

Erst nach 26 Tagen wächst ein weisser Penicilliumrasen auf der Oberfläche, sonst Alles unverändert. Reaction sauer.

Nach 29 Tagen endlich ist der Urin schwach alkalisch.

Eine zu gleicher Zeit angestellte Portion des gleichen Urins in völlig frei stehender kleiner Porcellanschaale war nach 28 Tagen ganz ausgetrocknet und hatte bis dahin immer deutlich saure Reaction und keine Organismen gezeigt; nun liess ich den trocknen Rückstand sammt dem aufgefallenen Staub in der Schaale und goss etwas destillirtes Wasser auf, das bald sauer reagirte. Die Flüssigkeit blieb sauer bis sie nach 9 Tagen wieder eingetrocknet war; neuer Aufguss von destillirtem Wasser: die Flüssigkeit blieb sauer und war nach 6 Tagen wieder eingetrocknet; neuer Aufguss von Aq. destillata: nun endlich, 5 Tage später, deutlich alkalische Reaction; zugleich zahlreiche Hefe, kleiner Coccos und Bacterien. Also 48 Tage hat es gebraucht, bis unter den scheinbar günstigsten Verhältnissen endlich der Harnstoff zerlegt wurde.

Ueber den Einfluss einer Penicilliumwucherung auf die Bacterien- und Coccos-Entwicklung im Harn und das damit in eventuellem Zusammenhang stehende frühere oder spätere Alkalischwerden des Harns konnte man a priori die Meinung hegen, dass die Penicilliumentwicklung die Bacterienentwicklung fördern würde, wenn nämlich (nach Meinung einiger Autoren) Bacterien aus Penicillium entstehen; doch könnte man auch geltend machen, dass eine Schimmelwucherung dem Urin so viel auch für die Bacterien brauchbaren Nährstoff entziehe, dass letztere dadurch in ihrer Entwicklung beeinträchtigt würden. Ich habe versucht, mir darüber eine Meinung zu bilden: zwei Portionen des gleichen Urins wurden zu gleicher Zeit neben einander in Porcellanschaalen angesetzt: auf beiden bildeten sich am 4. Tage weisse Penicilliuminselchen; die eine Schaale blieb unberührt stehen, von der andern wurde das Penicillium abfiltrirt, und diese Procedur wurde am folgenden Tage wiederholt, weil sich wieder Schimmelpunkte zeigten. Der Urin in der unberührten ersten Schaale mit sehr üppiger Penicillium-Wucherung war am 6. Tage alkalisch, der andere klare, zwei Mal filtrirte Urin war noch stark sauer. — Der gleiche Versuch wurde in gleicher Weise mit dem gleichen Resultat wiederholt, nur dass dies Mal der Urin mit ruhig fortwucherndem Penicillium erst am 11. Tage alkalisch wurde, während der wiederholt filtrirte Harn noch klar und stark sauer war. — Mir sind nachträglich erhebliche Scrupel über die Beweisfähigkeit dieser beiden Parallelversuche gekommen, weil doch wohl auch viel Bacterien mit abfiltrirt sind, und somit die Versuche nicht viel für die Wirkung von Penicilliumwucherung auf das frühere oder spätere Alkalischwerden des Harns beweisen können.

Die enorme Differenz der Zeit, in welcher Urin derselben Person (der wohl auch selbst an Säuregehalt je nach den genossenen Speisen sehr differirend sein kann) alkalisch wird, macht es fast unmöglich, die dabei wirkenden äusseren Einflüsse genauer festzustellen. Ich will es jedoch nicht unerwähnt lassen, dass Urin, der offen in einem dunklen Schrank stand (um zu beobachten, ob die Lichtentziehung einen nachweisbaren Einfluss habe), erst nach 36 Tagen sauer ward, nachdem er einmal wegen zu starker Eintrocknung mit destillirtem Wasser verdünnt war; Bacterien fanden sich darin schon nach 2 Tagen in ziemlicher Menge, Streptococcos fand sich später auch ein; die Schimmelrasen wurden mit einem Glasstab oft entfernt, um die Entwicklung der Bacterien nicht zu beeinträchtigen.

Gekochter Urin etwa mit ½ Volum-Wasser versetzt (um den beim Kochen entstehenden Wasserverlust zu decken), im Winter im geheizten Zimmer in einer Schaale offen stehend, zeigte nach 3 Tagen prächtig keimende Luft-Ascosporen von Coccobacteria, deren Coccos nach 5 Tagen zu prächtigen Bacterien auswuchs; nach 7 Tagen graue dünne, später bald zerbröckelnde Haut von kleinsten beweglichen Microbacterien, stark alkalische Reaction, obgleich keine Spur von Torula zu finden.

Werfe ich einen Rückblick auf die Vegetationen, welche sich auf faulendem Urin finden, so ist vor Allem hervorzuheben, dass bei der Fäulniss keines der bisher erwähnten und später noch zu erwähnenden Secretes, Gewebes oder Gewebsaufgusses eine so üppige Vegetation von Penicillium, Aspergillus, Oidiumhefe gedeiht; nur auf der Milch wächst Oidium meist üppig, und später kommt auch Penicillium vor. Doch sonst ist nur Oidium bei Fäulniss gelegentlich neben Coccobacteria zu finden. — Ferner ist hervorzuheben, dass sich auf Urin ebenso wenig wie auf saurem Milchserum eine rechte Coccogliadecke bildet, sondern dass die Anfänge davon bald bröcklig werden. Die üppige Bildung von Coccoglia scheint nur auf solchen Flüssigkeiten recht zu gedeihen, die von Anfang an alkalisch sind und (trotz Milchsäurebildung) alkalisch bleiben.

Zuweilen finden sich im Verlauf der ersten Tage einige grosse Bacterienformen auf der Oberfläche frei stehenden Urins. Meist sind mittlere Bacterien und Bacterienketten, dann mittlerer und kleiner Coccos und entsprechende Coccosketten die erste Vegetation; alle diese Formen sind anfangs

nur schwach beweglich oder ruhend. Später findet man die kleinsten Bacterien isolirt lebhaft beweglich (Vibrionen), dann auch feinste Streptobacterien in Form schwach gebogener, gelegentlich auch feinster Fäden (Desmobacteria, Leptothrix), und diese bleiben bis zum Austrocknen der Flüssigkeit. Im Beginn der alkalischen Reaction des Urins sieht man ebenso häufig Bacterien als Coccos; die Metamorphose der Bacterienkörper zu Coccos geht im alkalischen Urin leicht von Statten; viele von den Formen, welche als Torula urinae beschrieben sind, mögen so entstanden sein; doch kann sich der Streptococcos auch im Urin primär als solcher bilden. Helobacterien (Bacterien mit Dauersporen) fand ich nie im Urin, ebenso wenig palmelloide Formen von Ascococcos. Letztere scheinen sehr an die Entwicklung von Gliacoccos gebunden zu sein.

Schweiss, durch Zimmerturnen von einem kräftigen Manne producirt und mit einem Uhrglas abgestreift, verhielt sich, in einem Schälchen unter Glasglocke im feuchten Raum im geheizten Zimmer (im März) angestellt, folgendermaassen:

Nach einem Tag klar, wenig trüber flockiger Bodensatz; Reaction sauer; geringe Menge schwach keimender Dauersporen auf der Oberfläche. — Am 2. Tag Spuren von ruhenden Mesobacteriengruppen. — 4. Tag: Reaction schwach alkalisch; die Vegetationen kaum weiter gediehen; Spuren kleinster beweglicher Bacterien. — 9. Tag: Reaction stark alkalisch; geruchlos. Wassermykelien von Penicillium. Bacterienvegetationen fast erloschen. — 20. Tag: Schlamm von leeren Wassermykelien. Spuren kleiner Bacterien. — Penicilliumhefe in geringer Menge.

Der Schweiss scheint nach dieser freilich isolirt gebliebenen Untersuchung kein günstiges Substrat für Coccobacteriavegetationen zu sein.

Die bekannte chirurgische Erfahrung, dass sich septische Processe so rasch im fettreichen Unterhautzellgewebe verbreiten, liess es mir wünschenswerth erscheinen, auch das Menschenfett als solches ohne das Bindegewebe als Nährflüssigkeit für Bacterien zu prüfen, zumal festzustellen, ob sich später auf dasselbe auffallende Sporen darin entwickeln, und wie sich lebendiger Micrococcos im Fett verhält.

Am 8. Juli nahm ich eine grössere Quantität Menschenfett und liess es im Wasserbade langsam ausschmelzen; das ausgeschmolzene gelbe Oel druckte ich durch ein Tuch und setzte es in zwei Porcellanschälchen unter einer Glasglocke mit Luftzutritt an; in die eine der Schaalen liess ich zwei Tropfen faulen Blutes fallen, in welchem sich ganz üppig vegetirender Micrococcos und Microbacteria befanden. Dieser Tropfen hatte sich bis zum 8. August nur in so weit verändert, als er etwas breiter geworden war; die Vegetation war darin unverändert, die kleinen Bacterien sehr beweglich. Ob die Verbreiterung des Tropfens mit einer entsprechenden Verringerung seines Dickendurchmessers verbunden war, oder wirklich auf eine Vermehrung des Micrococcos beruhte, vermag ich nicht zu sagen; die Vermehrung des Micrococcos dürfte wohl nur auf Kosten von Resten noch nicht verbrauchten Ernährungsmaterials im Bluttropfen mit Aufnahme von Sauerstoff aus der Luft zu Stande gekommen sein; dass der Micrococcos Ernährungsmaterial aus dem Fett geschöpft habe, dafür spricht nichts, denn sonst hätte er sich wohl in 31 Tagen mehr vermehrt. — In der andern Schaale mit Menschenfett, das unvermischt und unberührt stehen blieb, hatte sich keine Spur von Vegetationen entwickelt. — Bewahrt man Bacterienhaltiges faules Blut unter Oel längere Zeit auf, so zeigt sich zuweilen bald auf dem Oel ein feines Bacterienhautchen; doch dürften dies wohl eher aufgestiegene, als auf dem Oel entstandene von ihm lebende Vegetationen sein. Oh sich bei der sogenannten Oelgährung Vegetationen bilden, darüber vermochte ich nichts aufzufinden.

Es ist hiernach wohl der Schluss gestattet, dass Menschenfett mindestens ein sehr ungünstiges Material für Entwicklung und Fortbildung von Coccobacteria ist, wenn auch durch diesen Versuch nicht die Frage entschieden werden kann, ob überhaupt irgend eine Form von Micrococcos oder Bacteria befähigt ist, aus dem Menschenfett das ihm nöthige Ernährungsmaterial zu ziehen.

Schleimspeichel innerhalb mehrer Stunden durch wiederholtes Ausspeien in ein Porcellanschälchen gewonnen, ward unter Glasglocke mit Luftzutritt angestellt. Erst nach 3 Tagen sind einzelne schwach bewegliche kleine Bacterien zu finden; nach 6 Tagen ziemlich viel Mesococcos (ähnlich wie im Milchserum), ausserdem kleine, meist isolirte, lebhaft bewegliche Bacterien; nach 11 Tagen etwas fauler Geruch, nur kleinste lebhaft bewegliche Bacterien und Micrococcos.

Von demselben Schleimspeichel in einem mit Watte gedeckten Reagensglas angesetzt; nach 20 Tagen scheusslicher Gestank nach Schwefelwasserstoff; Decke und Bodensatz von lebhaft beweglichen kleinen Bacterien und Micrococcos; in der milchig trüben Flüssigkeit sind nur wenige der erwähnten Elemente enthalten.

Endlich wurde ein kleines Gläschen mit Glasstöpsel völlig mit dem erwähnten Schleimspeichel erfüllt; die opalescirende Flüssigkeit behielt einen Monat lang ihr gleiches Aussehen; beim Eröffnen nur schwacher fader Geruch; in einer Spur von flockigem Bodensatz einige unbewegliche kleinste Kügelchen, über deren Natur ich nichts aussagen kann.

Im Schleimspeichel entwickeln sich also auch nur kleine, meist die allerkleinsten Vegetationsformen von Coccobacteria.

Zur Vervollständigung der Untersuchungsreihe über die Fäulniss der Secrete habe ich auch noch Galle aus der Gallenblase einer am 3. Juni secirten, sehr wohl erhaltenen Leiche in einer Porcellanschaale offen ausgesetzt, musste sie aber schon am folgenden Tage wegen zu dicker Consistenz und drohender rascher Eintrocknung durch Zusatz von Aq. destillata verdünnen; am 3. Juni enthielt die Galle noch nichts von Vegetationen; nach 1 Tage zeigten sich sehr grosse Bacterien und Bacterienketten darin (fast so gross wie die Stücke von Bacteria gigas pericardii), die in der zähen Galle ganz unbeweglich waren, nach Zusatz von Wasser aber lebhaft beweglich wurden; 3 Tage später entwickelte sich neben den erwähnten Bacterien viel palmelloider Gliacoccos auf der Oberfläche, ja hier und da zweifellos deutlicher Ascococcos. In den folgenden Tagen wurden alle Elemente sehr klein, und endlich fand sich nur noch lebhaft beweglicher Micrococcos und kleinste Bacterien.

Nach diesem Versuche scheint die Galle ein günstiger Boden für die üppige Entwicklung auch der grossen Formen von Bacteria zu sein.

Ueber die Fäulniss des frischen ungekochten Hühnereiweiss habe ich einige Versuche angestellt, die ich nicht wohl anderswo als hier mitzutheilen Gelegenheit habe. Sie zeigten im Allgemeinen das mir unerwartete Resultat, dass das frische Hühnereiweiss kein günstiger Boden für die Entwicklung von Coccobacteria-Vegetation ist.

Hühnereiweiss, eben vom Ei entnommen und in einem Reagensglas mit Watteverschluss bei Bruttemperatur angesetzt, zeigte erst am 5. Tage eine Spur von undefinirbaren blassen Körnchen und kleinsten beweglichen Bacterien; es kam in den folgenden Tagen deutlicher Micrococcos hinzu und einige feinste kleine Bacterien- und kurze Micrococcosketten, doch blieben bis zum 16. Tage alle diese Elemente spärlich und verkümmert. — Ich hegte den Verdacht, die Eiweisslösung im Hühnereiweiss sei vielleicht zu wasserarm, und setzte daher destillirtes Wasser zu bis zu gleichen Theilen; dann fügte ich ein anderes Mal dem Eiweiss etwas Rohrzucker zu; doch hatte beides keinen Einfluss auf die Entwicklung von Fäulnissorganismen. Die erst erwähnte Portion Eiweiss hatte zuletzt einen deutlichen Geruch nach saurer Milch, zeigte aber dennoch alkalische Reaction.

Auch in Infusen von gekochtem Hühnereiweiss bildeten sich keine grossen Bacterien- und Coccosformen; in einem solchen am 8. Januar angesetzten Infus fanden sich erst nach 6 Tagen kleinste Coccos und Bacterien, die sich, zumal als Coccos, doch sehr langsam vermehrten. — Dagegen bildeten sich auf einem gleichzeitig angesetzten Infus von hart gekochtem Eigelb schöne Mesobacterien, später an der Oberfläche auch ein trocknes Häutchen von mittelgrossem palmelloidem Ascococcos, dessen Entwicklung aus den durchfurchten Bacterienkörpern schön zu sehen war.

Ich bemerke hier ausdrücklich, dass die Bacterienentwicklung und die dadurch bedingte Trübung auch bei diesen Infusionen von der Oberfläche der Flüssigkeit beginnt, vorausgesetzt, dass gekochtes Bacterien-freies Wasser infundirt wird.

Es ist schon wiederholt als auffallend hervorgehoben, dass man in faulen, bekanntlich sehr scheusslich stinkenden Eiern keine Organismen finde. Ich hatte nur einmal Gelegenheit, ein faules Ei zu untersuchen, und muss bestätigen, dass ich im Eiweiss nur unendlich kleine und blasse, wenn auch sehr zahlreiche Kügelchen fand, deren eventuelle Coccosnatur ich nicht zu behaupten vermöchte, wenngleich es geblähte Micrococcos gewesen sein können. — Bacterien waren gar nicht zu finden. Nachdem ich aus später angestellten, schon mitgetheilten Versuchen erfuhr, dass verschiedene Vegetationsformen von Coccobacteria in völlig abgeschlossenen Gefässen wohl entstehen, doch nur kurze Zeit bestehen und dann zu Grunde gehen, während eine mit intensivstem Gestank vor sich gehende Zersetzung in der Flüssigkeit stattfindet, liegt mir die Vermuthung nahe, dass auch die möglicherweise ins Ei eindringenden Vegetationen, von denen man annimmt, dass sie die Zersetzung einleiten, schon zu Grunde gegangen sein können, wenn das faule Ei uns zur Untersuchung kommt.

Von den unter pathologischen Verhältnissen entstandenen zellenfreien Exsudaten, die, meist von lebenden Menschen entnommen, der Fäulniss unter verschiedenen Verhältnissen

ausgesetzt wurden, habe ich am häufigsten **Hydrocelenflüssigkeit** untersucht, von welcher ich, um eine reine Oberfläche zu haben, das krystallinisch ausgeschiedene Cholestearin abfiltrirte.

Die Hydrocelenflüssigkeit, in Porcellan- oder Glasschaalen theils offen, theils mit Glasglocke bei freiem Luftzutritt gedeckt, bot folgende Erscheinungen dar: In allen Fällen trat eine grau-weisse Haut auf der Oberfläche auf, zuweilen schon nach 48 Stunden (in warmen Mai- und Junitagen), einmal erst nach 4 Tagen (in kalten Apriltagen). Diese Haut bekam eine sehr verschiedene Ausbildung und Dicke: zuweilen war sie dünn wie ein Schleier, zuweilen fast eine halbe Linie dick, dann so stark wuchernd, dass sie sich in Falten legte (Taf. II. Fig. 17). Einmal zeigten sich in der ersten Anlage dieser Haut eigenthümliche Kreisfiguren (Taf. II. Fig. 16); in den meisten Fällen waren die palmelloiden Formen von Gliacoccos bald früher bald später hervortretend, einige Male fehlten sie. Die Haut bestand zumeist aus kleinem Gliacoccos, in der Regel mit dem kleinen runden fraglichen Ascococcos (Taf. II. Fig. 18) mehr oder minder combinirt; einmal war letzterer, wie schon bemerkt (pag. 14), so vorherrschend, dass er den grössten Bestandtheil der Decke ausmachte. — Unter dieser Decke, in der sich wenig trübenden Flüssigkeit, waren im Ganzen spärlich mittlere und kleine Bacterien zu finden mit meist lebhafter Bewegung, oft auch ruhend. An Stellen, wo die erwähnte schleimige Decke künstlich entfernt wurde, bildete sich gewöhnlich bald eine neue, die aus den gleichen Elementen wie die frühere bestand; setzte ich eine auf den Boden des Gefässes fest anschliessende Glasglocke über die Präparate, dann bildete sich keine oder nur eine sehr dünne Decke. — In der dritten Woche pflegt die gebildete Haut zu Boden zu sinken, und dann entsteht keine neue wieder; die Vegetation ist damit nicht erloschen, doch es scheint das Material zur Bildung der Coccoglia dann erschöpft zu sein. — In der zu Boden gesunkenen, zu einem Schimmer zerflossenen Decke werden Micrococcos und Vibrionen lebhaft beweglich; sie vertheilen sich in die Flüssigkeit und leben hier auch lange fort; von Ascococcos kann man zuweilen bis Ende des zweiten Monats noch einige Hülsen erkennen, dann zerfallen sie auch. Drei Monate lang habe ich einmal solche Flüssigkeit fast täglich beobachtet, vom 6. Mai bis 6. August; nie hörte das Leben darin ganz auf, bewegliche mittlere und kleinste Bacterien und Micrococcos fanden sich immer noch, doch kam es nur noch selten zu ganz kurzen Bacterienketten; mittlerer Streptococcos fand sich einige Male, wenn auch spärlich und erst nach mehren Wochen. — Niemals hat die so behandelte Hydrocelenflüssigkeit einen Fäulnissgeruch dargeboten, wenn sie auch zuweilen fade roch; die Reaction war und blieb stets alkalisch.

Brachte ich die Hydrocelenflüssigkeit in Reagensgläser, schloss dieselben mit Watte, so war der Verlauf ein ähnlicher, doch blieb die Haut immer dünn, und die Entwicklung der auch unter diesen Verhältnissen nicht über die kleinen und kleinsten Formen von Coccos und Bacteria hinausgelangenden Vegetation war vielleicht eine etwas spärlichere. Ascococcos fand ich in diesen Gläsern nicht; das kann Zufall sein, kann aber auch davon abhängen, dass diese Vegetationsform grössere Flächen mit reicherer Sauerstoffzufuhr zu ihrer Entwicklung haben muss. Mittellanger Streptococcos in mässiger Menge ist wiederholt neben andern Formen als Befund notirt. Bruttemperatur und Wasserzusatz änderten an den erwähnten Erscheinungen nichts, nur trat bei höherer Temperatur (40—45° C.) theils Leimgeruch, theils Geruch nach saurer Milch auf; die Reaction blieb dabei alkalisch.

Anders verhielt sich Hydrocelenflüssigkeit, die ich in einem halb gefüllten Glase vom 18 April bis 2. August bewahrte. Es entwickelte sich keine Decke auf ihr; nach 4 Tagen fanden sich mittlere und kleine Bacterien und Micrococcos darin, doch war die Flüssigkeit noch leidlich klar; nach 7 Tagen war starke Trübung eingetreten, beim Eröffnen des Glases penetranter Gestank, theils nach saurer Milch, daneben doch auch nach Schwefelwasserstoffgas; der letztere Geruch gewann in den folgenden Tagen die Oberhand und blieb, wenn er auch später geringer wurde. Kleiner Ascococcos in mässiger Menge, kleine Bacterien und Streptobacterien vorwiegend, daneben aber auch Micrococcos und Streptococcos, Alles sehr beweglich. In den folgenden Tagen nahmen alle Elemente mächtig zu, am 9. Tage fand sich da, wo der Rand der Flüssigkeitsoberfläche das Glas berührt, ein feiner weisser Ring; dieser bestand aus feinsten zum Theil langen Streptobacterien, auch aus langem feinsten Streptococcos. Alle erwähnten Elemente nahmen in der Folge zu; die Flasche wurde alle 2—4 Tage eröffnet; es bildete sich nach und nach ein grau-weisser schleimiger Bodensatz; die gräulich gewordene Flüssigkeit blieb aber dabei trübe. Am 17. Juni (nach 2 Monaten) filtrirte ich sie, doch ging sie durch vielfache Filter immer trübe durch; es bildete sich bis zum 2. August kein Bodensatz mehr in der Flüssigkeit, doch dauerte die Vegetation von Micrococcos und kleinen Bacterien langsam fort.

Endlich erfüllte ich am 24. Mai ein Glas völlig mit frischer Hydrocelenflüssigkeit und schloss es mit Glaspfropfen fest zu; die Flüssigkeit blieb bis zum 30. Mai ganz klar; am 31. Mai zeigte sich eine Spur eines weiss schleimigen Bodensatzes; beim Eröffnen des Glases scheusslicher penetranter Fäulnissgestank; nur mit Mühe waren in der umgeschüttelten Flüssigkeit einige ruhende Mesobacterien und einige lockere Schleimflocken zu entdecken. — Das Glas wurde wieder verschlossen; die Flüssigkeit blieb bis zum 10. Juni (im Ganzen 14 Tage) klar; bei Eröffnung des Glases derselbe Gestank wie früher; die Menge der regungslosen Bacterien nicht vermehrt.

In **gekochter**, wegen zu vollständiger Gerinnung während des Kochens mit Wasser versetzter **Hydrocelenflüssigkeit geht die Bacterienentwicklung viel schneller vor sich**; schon nach 24 Stunden reichliche Bacterienentwicklung, die Formen mittelgross.

Die Hydrocelenflüssigkeit ist hiernach wohl zur Entwicklung von Coccobacteria geeignet, deren Vegetationen darin nicht besonders gross, doch in den Formen sehr mannigfaltig auftreten.

Am 30. Januar setzte ich nicht filtrirte Hydrocelenflüssigkeit in einem Schälchen offen in meinem Arbeitszimmer an; ich habe nicht bemerkt, dass Blut dazu gekommen war, doch war am folgenden Tage die ganze Flüssigkeit von einem

nur schwach zusammengezogenen Coagulum durchsetzt. Nach 6 Tagen zeigten sich äusserst spärliche geblähte Megacoccosformen (Taf. I. Fig. 3e.), diese waren nuch im Coagulum; da die Flüssigkeit bis zum 11. Tage zur Consistenz einer concentrirten Gummilösung eingedickt war, so setzte ich etwas eben gekochtes Wasser zu; dieser Zusatz musste 6 Tage später wiederholt werden. Nachdem die Flüssigkeit im Ganzen 20 Tage offen gestanden hatte, war sie immer noch klar; es hatte sich immer noch keine Decke darauf gebildet, und es fand sich immer noch nichts Anderes darin, als die erwähnten Coccosformen, die nur äusserst spärlich zu finden waren und sich nicht weiter entwickelt hatten. Es zeigt auch diese Beobachtung wieder, von wie grosser Bedeutung die verschiedenen Zustände der Proteinsubstanzen auf die Entwicklung von Coccobacterin sind.

Am 22. Januar wurde aus der Leiche eines 15 Stunden zuvor an Hydrothorax und Herzfehler gestorbenen Individuums ein klares hellgelbes Serum aus der Pleurahöhle entnommen und in meinem geheizten Arbeitszimmer unter einer Glasglocke in einer Porcellanschaale angesetzt.

Nach 2 Tagen feine Haut aus Micrococcoglia, kein Geruch; nach 5 Tagen Geruch wie fauler Harn, die Haut verdickt; darunter sehr bewegliche kleinste Microbacterien (Vibrionen), meist isolirt, doch auch in langen lebhaft beweglichen Fäden zusammenhängend; daneben ziemlich viel Streptomicrococcos, theilweis in Schlangenwindungen beweglich. Nach 7 Tagen starker Fäulnissgestank; die Elemente unverändert, doch in der Decke auch viele ruhende ziemlich grosse Bacterien in Ketten netzartig zusammenhängend. Nach 9 Tagen fast nur noch beweglicher Micrococcos, die Haut wird locker und zerklüftet, scheusslicher Gestank. Nach 14 Tagen in der Tiefe vorwiegend ziemlich lange Coccosschnüre, deren einzelne Perlen von sehr ungleichem Caliber sind; nach 20 Tagen keine weitere Veränderung, nur ist die Flüssigkeit mehr grünlich, dunkler und ganz trüb geworden. Nach 28 Tagen wieder grössere Mannigfaltigkeit der Elemente, zumal auch viele lange fadenartige Bacterienketten mit aalartiger Bewegung. — Nach 36 Tagen sind die combinirten Vegetationsformen ganz verschwunden, nur noch kleinste Bacterien und Micrococcos, beides beweglich. — Dies bleibt nun so, obgleich der Gestank Ende des zweiten Monats ganz aufhört. — Ich conservirte die Flüssigkeit noch lange und untersuchte sie von Zeit zu Zeit aufs Neue. — Allmählig war sie in Verlauf von etwa 4 Monaten wieder klar und blass hellgelb-grün geworden, ein schleimiger grauer Bodensatz hatte sich vollkommen davon abgeschieden; völlige Geruchlosigkeit. — Als ich Mitte Mai (nach 5 Monaten) die Flüssigkeit wieder untersuchte, fand ich obenauf eine Anzahl nadelförmiger Krystalle, die ein dünnes schillerndes Häutchen bildete. Ferner fanden sich ganz zweifellose mittelgrosse Amoeben. Auch eine neue Generation von mittelgrossem Streptococcos und einzelne Mesobacterien. Diese Vegetation wucherte lange so fort, und war einen Monat später (nach 6Monaten) noch immer vorhanden. Da mich diese secundäre Vegetation auf der, wie es schien, abgefaulten Flüssigkeit nicht weiter interessirte, so brach ich hier die Untersuchung ab. — Zeit und Art der Metamorphose dieser Flüssigkeit ist ausserordentlich ähnlich wie beim Fleischwasser.

Ein sehr eiweissreiches hell grünlich-gelbes etwas trübes, chronisch entstandenes peritonitisches Exsudat von alkalischer Reaction wurde am 23. April von mir durch Punction entleert. Es enthielt nur geschrumpfte rothe Blutkörperchen in geringer Menge und wurde in einer Glasschaale unter Glasglocke angesetzt. Nach 1 Tage zeigte sich bereits eine Anzahl ziemlich langer Schnüre von kleinem Coccos; nach 2 Tagen keine erhebliche Vermehrung der Elemente, beginnender Geruch; nach 3 Tagen kamen einige Microbacterien mit lebhafter Bewegung hinzu; nach 5 Tagen Geruch nach schwach säuerlicher Milch, die Flüssigkeit ganz trübe und milchig durch massenhaft aufgetretenen Micrococcos, schwach saure Reaction; nach 9 Tagen Fäulnissgestank, Microbacterien und Micrococcos in gleicher Menge; eine weisse Decke in Bildung begriffen; dieselbe ist nach 12 Tagen ziemlich dick, darunter in der Tiefe viel bewegliche kleine Helobacterien; nach 23 Tagen die gleichen Elemente, dazu haben sich einige Cholostearinkrystalle ausgeschieden; nach 28 Tagen fast nur Micrococcos.

Hellgelbe klare gekochte Ascitesflüssigkeit wurde schleimig, hell grau-grünlich, trübe; schon am folgenden Tage Micrococcos in Menge; am dritten Tage die ganze Flüssigkeit voll von ruhenden mittellangen Coccobacteriaketten mit sehr ungleich langen und runden Gliedern; die zu gleicher Zeit angesetzte ungekochte Ascitesflüssigkeit am 3. Tage noch ganz klar, und keine Spur von Organismen enthaltend.

Aus einem Cystenkropf entleerte ich am 22. Februar eine chocoladenfarbene dünne Flüssigkeit, welche rothe Blutzellen, Körnchenzellen, viele unbestimmbare Plasmakörnchen, auch Cholostearinkrystalle enthielt.

Diese Flüssigkeit wird in einem mit Watte geschlossenen Reagensglas bei Bruttemperatur conservirt. Nach 2 Tagen starker Fäulnissgeruch, es finden sich fast ausschliesslich lange aalartig sich bewegende feinste Bacterienketten in grosser Menge. Nach 4 Tagen an der Oberfläche die gleichen Elemente, in der Tiefe Micrococcos und feine Helobacterien sehr beweglich. Nach 16 Tagen scheusslicher Gestank; jetzt sind die Helobacterien durchaus im Uebergewicht, obgleich auch die andern Elemente noch vorkommen. Nach 34 Tagen die Helobacterien verschwunden, meist Micrococcos (aus den Dauersporen aufs Neue hervorgegangen), daneben auch noch die fadigen Streptobacterien meist ruhend, doch hier und da auch noch mit schneller aalartiger Bewegung.

3. In Secreten und Geweben von lebenden Menschen.

Alle bisher mitgetheilten Studien über die Vegetationsformen von Coccobacteria sind in gewisser Hinsicht nur Vorarbeiten für die Beobachtungen, welche wir nun mitzutheilen haben; denn der morphologische, botanische Theil unserer Aufgabe besteht vor Allem darin, festzustellen, welcher Art die pflanzlichen Vegetationen sind, die in den Secreten und Geweben lebender kranker Menschen vorkommen; zumal ob sie von denjenigen Vegetationen von Coccobacteria, die bei Fäulniss todter Gewebe und Secrete vorkommen, unterschieden sind oder nicht. Man hört und liest von einem Diptherie-Micrococcos, von einem Soorpilz, von einem Cholerapilz, von einem Vaccine-Coccos, von specifischen Vegetationen im Eiter Pyohämischer etc.; — existiren diese Dinge wirklich? wie sehen sie aus? wodurch unterscheiden sie sich von den gewöhnlichen Formen der Fäulnissorganismen? was wirken sie? sind sie zufällige Beimischungen oder sind sie Krankheitserzeuger oder Krankheitsträger, wie die Rede geht?

Ich habe auch auf diesem Gebiet eine ziemlich grosse Anzahl von Beobachtungen im Laufe der Jahre zusammengebracht, die sich freilich fast ausschliesslich auf chirurgische Krankheiten beziehen, die aber dennoch, glaube ich, einen gewissen Typus für die hier in Betracht kommenden Vorgänge im Allgemeinen abgeben.

Verfolgen wir zunächst das Vorkommen pflanzlicher Organismen an Wunden, welche nicht vereinigt werden, sondern auf dem Wege der Granulationsbildung heilen. An den meisten dieser Wunden, zumal an denjenigen, welche durch Quetschung entstanden sind, hängen einige Tage lang mehr oder weniger grosse mortificirende Gewebsfetzen. Diese habe ich wiederholt untersucht: sie enthalten im Ganzen äusserst spärliche Mengen von Micrococcos und meist nur Spuren kleinster Bacterien; da diese Fetzen gewöhnlich zu wenig Flüssigkeit enthalten, um sie ohne Zusatz zu untersuchen, so kann ich nicht beurtheilen, ob die erwähnten kleinen Organismen sich, so lange sie im Gewebe enthalten sind, bewegen; ich kann nur sagen, dass bei Zusatz von Wasser sowohl der Micrococcos als die Microbacterien in lebhafte Bewegung gerathen. Ich gestehe, dass ich mir die Menge dieser Fäulnissorganismen in den nekrotisirenden Gewebsfetzen an Wunden bei weitem grösser vorgestellt habe, als sie ist; welche Behandlungs- und Verbandsmethode der Wunde in Anwendung kam, fand ich in dieser Beziehung ziemlich gleich.

Die Untersuchung des Wundsecretes vom ersten Tage an bis zu der Zeit, wo die Wundfläche mit vollkommen organisirten und benarbenden Granulationen bedeckt ist, hat einige technische Schwierigkeiten. Wie sich das Wundsecret verhält, welches, von der Wunde abtropfend, in einem Gefäss offen im Krankenzimmer steht, ist bereits früher (pag. 69) erwähnt; wir beobachteten, dass sich sehr schnell darin Micrococcos isolirt und in Schnüren bildet; es ist jedoch daraus keineswegs der Schluss zu ziehen, dass sich in diesem Secret, wenn es in Verbandstücke imprägnirt, oder in die Umgebung der Wunde infiltrirt wäre, die gleichen Bildungen entwickeln müssten. Es ist vielmehr besonders hervorzuheben, dass die ersten oft mit Blut durchtränkten nach 24 Stunden entfernten Verbandstücke, deren eigenthümlich ekler (vom ranzigen Eiter differenten) Geruch jedem Chirurgen bekannt ist, oft nur Spuren von Micrococcos enthalten.

Ich habe die zwei folgenden Beobachtungen so angestellt, dass ich bei offen behandelten Wunden das spärliche Secret, welches sich nach Entfernung der Borken unter ihnen oder unter den Wundrändern befand, sofort untersuchte, womöglich ohne irgend welchen Zusatz, oder wenn dies wegen zu dicker Beschaffenheit und zu geringer Menge von Secret nicht ging, mit Zusatz von etwas destillirtem Wasser.

Eine Frau mit offener Fraktur des Unterschenkels (kleine Wunde), verletzt am 25. Januar, aufgenommen am 26. Januar, wurde in einen gefensterten Gypsverband mit Lagerungsschiene gebracht; die Wunde blieb unverbunden. — Am 27. und 28. Januar enthielt das unter der Kruste hervorgedrückte, blutig seröse Secret nichts von Organismen; am 29. Januar fand sich in dem wenig Gas haltenden mühsam hervorgedrückten Tropfen etwas freier Micrococcos und einige wenige Schnüre; dies blieb so 5 Tage lang, dann verschwand der Micrococcos völlig; der Fall verlief ohne entzündliche Erscheinungen an der Wunde und ohne Fieber.

Bei einem jungen Mädchen mit Fractur des condylus internus und sehr bedeutendem Extravasat kam es unter dem Verband zur trocknen Gangrän einer stark gequetschten Hautpartie; dies kündigte sich durch Fieber und blutige Färbung des

Verbandes an, welcher am Ende der ersten Woche entfernt und durch einen neuen gefensterten Verband ersetzt wurde. Offne Wundbehandlung; das erste Secret, welches unter der erwähnten Eschara sich entleerte, enthielt keinen Micrococcos; in den folgenden Tagen schwoll das Gelenk stark und das Fieber war Abends sehr hoch (meist über 40° C.); es war allen Erscheinungen nach nicht daran zu zweifeln, dass der Synovialsack des Gelenkes an der Eiterung Theil nahm; die täglich ausfliessende Eitermenge war nicht unbedeutend. In dem Eiter, welcher durch sanften Druck aus der Tiefe der Wunde entleert wurde und etwas säuerlich roch, waren in den folgenden 8 Tagen sehr deutlicher freier Micrococcos und kleine Schnüre vorhanden, wenn auch in so spärlichen Mengen, dass man zuweilen mehre Präparate durchsuchen musste, bevor man diese Organismen fand. Nach 14 Tagen nahm die Eiterung schnell ab und Patientin genass vollständig.

In den beiden folgenden Fällen sind die Wunden mit Charpie in Mandelöl getaucht, täglich einmal verbunden worden; von dem eben entfernten Verband ist etwas Eiter (oder Charpiefäden mit Eiter) entnommen und mit Zufluss von einem Tropfen Aq. destillata unter Deckglas untersucht.

Am 15. März exstirpirte ich bei einem Knaben Lymphome am Halse; das übelriechende Secret am 16. März enthielt keinen Micrococcos. Es traten wegen mehrfach wiederholter Nachblutungen, die aber stets durch Injection von kaltem Wasser und leichter Tamponade der Wunde standen, Unregelmässigkeiten im Verbande ein, so dass die täglichen Untersuchungen bis zum 20. März unterblieben; der schmutzig bräunliche, säuerlich riechende Eiter enthielt viel äusserst blasse feinste Kügelchen, die ich indess nicht mit Sicherheit als Micrococcos deuten konnte; erst am 22. März, als Patient bereits fieberfrei war, fand ich in dem jetzt stark nach Buttersäure riechenden Eiter reichlichen isolirten Micrococcos; diese Beschaffenheit des Eiters hielt bei dem fieberfreien Patienten bis zum 28. März an, wobei der Grad des Gestankes aber nicht mit der Micrococcosmenge im Verhältniss stand (am 29. März z. B. stank der Eiter scheusslich, doch war ich nicht im Stande, in 3 Präparaten Micrococcos zu finden); in der Folge nahm der Geruch des Eiters ab, und auch der Micrococcos schwund dann und fehlte schliesslich constant.

Bei einem älteren Manne exstirpirte ich am 7. Februar ein Sarkom von der Ferse; Verband mit geölter Charpie. Bis zum 10. Februar täglich ein Verband; das spärliche Secret frei von Micrococcos; am 11. Februar war ich verhindert, das Secret zu untersuchen, der Verband blieb liegen bis zum 12. und ist mit einer ½ Linie dicken ranzig riechenden Eiterschicht bedeckt; bei wiederholtem Suchen kein deutlicher Micrococcos, keine Schnüre wahrnehmbar, obgleich vielerlei blasse Kügelchen und Körnchen (wahrscheinlich Oel) vorkamen. — Am 13. Februar mässig saurer Geruch des eitrigen geringen Secretes; zweifelloser freier Micrococcos und Schnüre. Am 14. Februar wieder ziemlich stark saurer Geruch, Micrococcos spärlicher als gestern. So ging es mit etwas schwankenden Befunden in Betreff der Micrococcosmenge fort bis zum 20. Februar; doch kamen Tage vor, wo keine Spur von Micrococcos zu finden war. Nach dieser Zeit blieb er ganz aus. — Patient hatte im ganzen Verlauf kein Fieber gehabt.

Diese Beobachtungen lehren uns, 1) dass übel riechender, ziemlich ranzig, nach Buttersäure (oft noch mehr nach altem Käse) riechender Wundeiter meist Micrococcos enthält, doch steht die Menge des letzteren nicht immer in gradem Verhältniss zur Intensität des Geruches; 2) dass der Eiter übel riechen und Micrococcos in Menge enthalten kann, ohne dass sich Fieber einstellt. — Hieraus ergiebt sich ferner, dass das Vorkommen von Micrococcos im Wundeiter an sich keine unmittelbare Beziehung zum deletären Verlauf einer traumatischen Entzündung und ebenso wenig eine directe Beziehung zur Pyohämie hat.

Im Ganzen ist es ja erfahrungsgemäss selten, dass Eiter auf flachen, normal verlaufenden Wunden bei täglicher Reinigung und täglichem Verbande einen intensiven Gestank annimmt; anders verhält es sich mit Eiter, welcher in Höhlen, die mit der Wunde communiciren, stagnirt; solcher Eiter hat sehr oft einen üblen Geruch, zumal so lange die Entzündung und eitrige Infiltration noch progredient ist; der Geruch verliert sich zuweilen rasch, wenn es gelingt, durch Gegenöffnungen oder andere Behandlungsmethoden den Process zum Stillstand zu bringen. Aber auch in Abscesshöhlen, die schon längere Zeit bestehen, und deren Wandungen bereits mit Granulationen bedeckt sind, tritt zuweilen eine Zersetzung des Eiters auf. Für diese verschiedenen Fälle wollen wir einige Beobachtungen anführen.

Blutig jauchiges doch wenig riechendes Secret aus einer Höhle hervorgedrückt, welche in eine 4 Tage zuvor entstandene Quetschwunde am Fussrücken ausmündete, enthielt freien Micrococcos, sowie kurze gewundene Micrococcosketten in ziemlicher Menge.

Eine Frau hatte sich eine starke Verbrennung des Daumens zugezogen; es kam danach zu Gangrän des Daumens mit Eiterung in die Sehnenscheiden; in diesem Zustande wurde Patientin am 8. Januar aufgenommen. Der aus der Sehnenscheide ausgedrückte Eiter roch stark nach Buttersäure und enthielt viel freien Micrococcos und Schnüre von 3—6 Kügelchen. — Da sich die Eiterung continuirlich weiter verbreitete, wurden ausgedehnte Spaltungen auch am Vorderarm ge-

macht; darauf sistirte der Fortschritt des Processes; 8 Tage lang blieb der Eiter dünn, stinkend und enthielt Micrococcos, wobei Patientin lebhaft fieberte, mehre Schuttelfröste hatte und den Eindruck einer Schwerkranken machte. Dann aber wurde das Secret immer normaler, es war am 19. Januar noch etwas übelriechend, doch enthielt es schon keine Organismen mehr. Am 8. Februar hatte sich der Geruch auch des aus der Tiefe noch hervordrückbaren Eiters verloren, es war auch kein Micrococcos mehr zu finden; dennoch fieberte Patientin vom 19. Januar bis 8. Februar fast noch jeden Abend und die Eiterung war profus; in den folgenden Tagen aber hörte das Fieber auf und trat Genesung ein.

Nach Exstirpation einer unter das Sternum reichenden Kropfgeschwulst bei einem jungen Mädchen war durch den M. sternocleidomastoideus, der nach Entfernung der Kropfgeschwulst wieder vorgerückt war und die Wunde fast schloss, der Eiterabfluss stark behindert; trotz täglicher Reinigung der Wunde wurde doch der Eiter am Ende der zweiten Woche nach der Operation übelriechend und rief starke Excoriation der Haut um die Wunde hervor. Der Eiter enthielt eine enorme Masse von freiem Micrococcos; ich sah in diesem Fall auch Diplomicrococcos deutlich in den Eiterzellen, von denen er zweifellos aufgenommen war, — dabei fieberte Patientin nicht. Durch Tieflegen des Kopfes und zweistündlich wiederholte Ausspritzungen der Höhle mit einer Lösung von hypermangansaurem Kali gelang es, den Eiter in einigen Tagen wieder ganz normal zu machen. Patientin genass, sie hatte nur in den ersten Tagen nach der Operation mässiges Fieber gehabt; kein Nachfieber bei dem stinkenden Micrococcos-haltigen Eiter.

Chronische Ostitis des caput femoris und kalter Abscess am Trochanter entwickelten sich im Lauf einiger Monate bei einem jungen Mann; lange schien das Hüftgelenk intact zu sein; nach spontaner Eröffnung des Abscesses wird die Eiterung enorm profus, es kommen alle Erscheinungen acuter Ostitis hinzu, der Eiter wird stinkend; Incisionen, Drainage. Der stark nach Buttersäure riechende in grossen Massen entleerte Eiter enthält colossale Mengen von freiem Micrococcos, und zum Theil lange Micrococcos-Schnüre (gewunden, 20—30 Kügelchen); auch kommen spärliche kleinste lebhaft bewegliche Bacterien vor. Patient fieberte continuirlich; die täglich entleerte Eitermenge war colossal; endlich trat der Tod in Folge von Septo-Pyohaemia simplex ein. — 34 Stunden nach dem Tode untersuchte ich das Blut in der V. femoralis und iliaca der kranken linken Seite, Blut aus der V. jugularis, die grünliche Jauche im zuvor durchsägten Schenkelkopfe, und die Pericardialflüssigkeit, fand aber nirgend eine Spur von Coccos und Bacterien.

Bei einem Mädchen mit Nekrose des untern Endes des Oberschenkels war in Folge von narbiger Zusammenziehung der Fistelöffnung der Eiterabfluss allmählig sehr behindert; der Eiter bekam stark buttersauren Geruch, und die Haut in der Nähe der Fistelöffnungen wurde entzündet, dann excoriirt; der Eiter enthielt viel freien Micrococcos und Schnüre, äusserst wenig kleinste Bacterien. Nach Dilatation der Wunde, Anlegung einer Gegenöffnung und Einlegen einer Drainagenröhre wurde der Eiter in wenigen Tagen wieder normal.

Dass 24stündiges Zurückhalten eines Coccos-freien Eiters in einer mit der Luft communicirenden Höhle an sich keineswegs immer genügt, die Bacterienentwicklung zu veranlassen, beweisen die folgenden zwei Versuche.

Ich liess bei einem Kinde die Oeffnung eines spontan eröffneten ziemlich stark eiternden kalten Abscesses am Oberschenkel (von Ostitis des grossen Trochanter ausgehend) mit Charpie verstopfen und eine Binde überlegen; der Eiter hatte vorher keinen Coccos und hatte ihn auch 24 Stunden später nicht; auch hatte er keinen Geruch.

Ebenso verfuhr ich mit einem grossen periarticulären Kniegelenksabscess bei Tumor albus genu einer älteren Frau mit gleichem Resultat.

Da diese Patienten schon nach 24 Stunden über etwas Schmerz klagten, so wagte ich nicht, die Verbände länger liegen zu lassen; es hätte sich dann doch vielleicht unter Einfluss hinzutretender Entzündung Eiterfäulniss gebildet, und hätte, einmal angeregt, in beiden Fällen sehr schädlich werden können.

Die vorigen Beobachtungen zeigen, dass übelriechender Eiter aus Höhlen, die mit Wunden communiciren, immer Micrococcos enthielt, dass dabei aber Fieber fehlen und sehr wohl Genesung eintreten kann. Es folgen nun zwei Fälle, in denen vollständig geruchloser dicker, doch milchig aussehenden Eiter von fieberfreien Individuen Micrococcos in grosser Menge enthielt.

Nach Exstirpation eines Chondrosarkoms der Gl. parotis trat Erysipel auf. Dasselbe lief in einigen Tagen ab, doch als die Secretion der Wunde wieder in Gang kam, war der Eiter eigenthümlich weiss, milchig, rahmartig dick; ich kenne diese nicht häufige Beschaffenheit des Eiters lange und habe sie, ohne solchen Eiter untersucht zu haben, auf Beimischung von emulsiv vertheiltem Fett geschrieben. Die Untersuchung belehrte mich jetzt aber, dass die milchige Farbe wahrscheinlich nur durch eine Masse von theils freiem Micrococcos, theils kurzen gewundenen Streptomicrococcos von weisser Farbe herrührte; Patientin war dabei fieberfrei. Nachdem die noch von Erysipel zurückgebliebene Infiltration der Wundränder schwand und die Granulationen wieder kraftig wucherten, verschwand der Micrococcos und der Eiter, mit ihnen die milchige Farbe.

Ebenso verhielt sich milchiger Eiter von einem Patienten, welchen ich wegen Ostitis des ganzen Humerus den Arm im Schultergelenk exarticulirt hatte, und dessen Lymphdrüsen der Achselhöhle und der Mohrenheim'schen Grube noch aus vielen Fisteln vereiterten.

Ich hatte keine Gelegenheit, ausgedehntere Untersuchungen über *blauen Eiter* zu machen, da ein solcher, so lange ich hier in Wien bin, auf meiner Klinik nur einmal vorgekommen ist, doch weiss ich von früheren Beobachtungen, dass blauer durch Essigsäure roth werdender Eiter (*Lackmusbacteria Cohn*) ebenso wenig wie der eben erwähnte weisse Eiter sauer zu riechen braucht. Es können also auch längere Zeit Micrococcosformen im Eiter vegetiren, ohne in ihm und aus ihm riechende Stoffe zu produciren.

Ich gehe jetzt zu den Untersuchungen von *Abscesseiter* über; es wäre vielleicht ganz lehrreich, in einigen hundert Fällen consequent die Untersuchung von Eiter anzustellen, der eben aus Abscessen entleert ist; doch reicht dazu meine Zeit nicht aus und auch das grosse Material meiner Klinik ist doch nicht gross genug, um in einigen Jahren so viel Fälle zusammen zu bringen. Ich muss mich damit begnügen, eine Reihe von solchen Untersuchungen mitzutheilen, zu denen theils der Zufall, theils die Erwartung eines positiven Befundes Veranlassung waren; leider muss ich hinzufügen, dass ich die negativen Resultate nicht immer so sorgfältig notirt habe, wie die positiven. Ich bringe diese Untersuchungen in folgende Gruppen:

1) *Acut entstandene, abgeschlossene heisse Abscesse, mit deren Inhalt eine Communication nach aussen in irgend einem Stadium vor der Eröffnung möglicherweise bestanden haben kann.*

Am 29. April eröffnete ich einen acut entstandenen Lymphdrüsenabscess, welcher in scheinbar gesunden früher nicht fühlbaren Drüsen bei einem Mann von einigen vierzig Jahren entstanden war, und von dessen Unterlippe ich etwa 14 Tage zuvor einen flachen Hautkrebs ohne nachfolgende Plastik excidirt und auf den entblössten Unterkiefer Chlorzinkpaste aufgelegt hatte. Der dicke *geruchlose* Eiter enthielt eine geringe Menge *kleinen Streptococcos* von 11—12 Gliedern, ausserdem viele blasse Myelinkugeln. Es war in diesem Fall, in welchem die Lymphadenitis von der Operationsstelle ausgegangen war, denkbar, dass von der Wunde aus die Coccoselemente in die Lymphdrüsen gelangt seien.

Nach einer Fingerverletzung entstand eine recht intensive Lymphangoitis, welche sich freilich zum grössten Theil wieder vertheilte, doch zu einem acuten Abscess an der Innenseite des Oberarms dicht über dem Ellenbogengelenk führte (ein sehr typischer Fall; wahrscheinlich Vereiterung der dort liegenden meist solitären Lymphdrüse); als der Abscess reif war, wurde er incidirt; es entleerte sich dicker *geruchloser* Eiter, in welchem sich eine sehr *mässige Menge* von *mittellangen Micrococcosschnüren* vorfanden. Heilung. — In diesem Fall war es auch denkbar, dass der Coccos von der übel eiternden Fingerwunde in die Lymphgefässe und von da in den Abscess gelangt ist.

Ich hatte bei einem sehr fetten Manne den medianen Perineal-Blasenschnitt gemacht; die Extraction des Steines war wegen des in Folge des Perinealfettes sehr hohen Blasenstandes etwas mühsam, und es entwickelte sich 2 Wochen später eine Infiltration des Zellgewebes entsprechend dem rechten tuber ischii; ich erwartete hier einen Abscess, doch kam es nicht dazu, sondern die Infiltration ging zurück; gleich darauf schwoll die rechte Hälfte des Scrotums, und hier bildete sich ein Abscess, der 4 Wochen nach dem Steinschnitt zur Incision reif war; ich entleerte einen *pestilentialisch stinkenden blutigbraunen schleimigen Eiter, der aber keine Spur von Coccos oder Bacteria enthielt.* Ausser den Eiterzellen fanden sich viele blasse Kugeln, zwei Mal so gross als Eiterzellen, mattglänzend homogen, kernlos; ich vermag nicht zu sagen, was sie waren; sie hatten einige Aehnlichkeit mit aufgeblähten Coccos- und Bacterienkugeln, wie ich sie in Fleischwasser mit Salpeter fand und in Fig. 40 auf Taf. IV. abgebildet habe. Der Fall verlief in der Folge günstig, es trat vollkommene Heilung ein. — *Ich halte es für möglich, dass dieser stinkende Eiter früher einmal Coccos enthielt, der aber (wie in völlig geschlossenen Gläsern) aus Mangel an Sauerstoff zu Grunde ging.*

Ein besonderes Interesse bieten folgende beiden Fälle.

Ein junger ziemlich kräftiger Bursche wurde mit subacuter abscedirender Osteomyelitis des obern Endes der linken Tibia aufgenommen; als der Abscess nach aussen dicht unter der Haut zu fühlen war (dabei jeden Abend hohes Fieber), eröffnete ich ihn (am 2. Mai) und entleerte dicken gelben, nicht riechenden Eiter, *der ganz frei von Coccos und Bacteria war*; in der Tiefe des Abscesses lag die vordere Fläche der Tibia frei; ich erwartete die reguläre Entwicklung einer Nekrose, doch es kam nicht dazu; einige Tage später schwoll das Kniegelenk und füllte sich prall mit Flüssigkeit, dabei intensive Febris continua remittens und starke Schmerzen im Kniegelenk; continuirliche Eisbehandlung vom ersten Augenblick der Knieschwellung an vermochte nichts auf die immer rascher zunehmende Eiterung, die keine irgend nachweisbare Communication mit der etwa 1½ Zoll unter der Gelenkfläche der Tibia beginnenden Incisionswunde hatte. In der Hoffnung, durch Entspannung des Gelenkes den Uebergang der Eiterung unter den M. quadriceps femoris hinauf hemmen zu können, extrahirte ich am 13. Mai mit der Dieulafoy'schen Spritze etwa 4 Unzen eines dicken gelben *völlig geruchlosen Eiters aus dem Kniegelenk; dieser Eiter enthielt ganz auffallend viel ziemlich lange Micrococcosketten.* Am 15. Mai war das Kniegelenk wieder prall voll Eiter, auch hatte derselbe noch oben schon die Grenzen des Gelenkes überschritten; fortdauerndes Fieber; neue Extraction geruchlosen Eiters; *der gleiche Befund wie früher, doch die erwähnten Elemente vermehrt und ausserdem auch viel freier Micrococcos.* — Am 17. Mai wurde die Amputation in der

Mitte des Oberschenkels ausgeführt. Der Befund im Eiter des Kniegelenkes wie 2 Tage zuvor; in dem mit Eiter infiltrirten Knochenmark des obern Theils der Tibia nur spärlicher Micrococcos und kurze Ketten; auch die Condylen des Oberschenkels waren von Eiter infiltrirt. Der vom Stumpf abfliessende Eiter hatte aber von Anfang an penetranten Buttersäuregeruch, enthielt bei Untersuchung am 31. Mai sehr viel Micrococcos und ein aus dem Knochenmark des Stumpfes hervorwuchernder Granulationsknopf war von Micrococcos und kleinsten Bacterien durchsetzt. Nur kurze Zeit schien Besserung einzutreten, doch war der Patient nicht vollständig fieberlos und erholte sich nicht; der Stumpf schwoll an, das Hüftgelenk der amputirten Seite wurde schmerzhaft, dann auch das Hüftgelenk der andern Seite; am 7. Juni Morgens 10 Uhr erfolgte der Tod. 3 Stunden später liess ich die Leiche in mein Arbeitszimmer bringen, um den Stumpf genauer zu untersuchen: der milchige Eiter zwischen den Muskeln enthielt in mässiger Menge freien Micrococcos; die Jauche im Knochenmark enthielt massenhaft Micrococcos, in der Nähe des abgesägten Endes auch feinste Bacterien und feinste Streptobacterien. In dem sehr dünnen hellen Blute aus der nicht thrombosirten V. femoralis waren keine Organismen; in den etwas geschwollenen Inguinaldrüsen nichts Abnormes. Gleich nach der Section, 25 Stunden nach dem Tode, untersuchte ich wieder den Muskeleiter am Stumpf; der Micrococcos in demselben hatte sich etwas vermehrt, doch waren keine neue Formen aufgetreten; die Resultate der Untersuchung des Venenblutes und der Inguinaldrüsen waren negativ wie gestern. Das zurückgebliebene obere Stück des Oberschenkels war von grünem Eiter durchsetzt; derselbe enthielt trotz grässlichen Gestankes nur äusserst wenig Micrococcos. Den Eiter in beiden Hüftgelenken habe ich leider nicht untersucht. — Das Blut der V. jugularis frei von Organismen, ebenso eine Anzahl von ziemlich trocknen gelben Infarcten der Lunge, das Pericardialserum so wie die nur wenig geschwellte Milz.

Aehnlich an Entstehung und Verlauf ist folgender auf der Klinik des Herrn Hofrath Baron v. Dumreicher beobachtete Fall: ein Bursche von 13 Jahren wurde mit Periostitis suppurativa der Tibia aufgenommen; der Abscess wurde eröffnet, etwas später Erguss im Kniegelenk und 3 Wochen nach der Abscesseröffnung Gas in dem völlig geschlossenen Gelenk; einige Tage später auch Gas im Zellgewebe unter dem Knie und in der vorderen Fläche des Unterschenkels. Septopyohämie mit Icterus. — 8 Stunden nach dem Tode wurde mit einem Troikar ein stinkender schleimiger Eiter aus dem Gelenk entnommen, welcher Micrococcos in mässiger Menge und sehr spärliche Micrococcosschnüre enthielt.

In beiden letzterwähnten Fällen von Osteomyelitis acuta ascendens (einer in Wien im Ganzen seltnen Krankheit) ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass von der Abscesseröffnung aus durch das Zellgewebe oder den Knochen hindurch Keime eingedrungen sind, so schwer uns auch diese Vorstellung werden mag. Jeder Chirurg wird dabei gleich fragen: wie kommt es denn, wenn diese Organismen, zumal die trocknen Sporen, keine active Wanderungsfähigkeit besitzen, dass aus dem stinkenden Eiter der Sequesterhöhlen nicht immer solche Keime tiefer eindringen und acute ascendirende oder descendirende Osteomyelitis hervorbringen. Wir stehen hier vor Räthseln, deren Lösung ich durch die folgenden Beobachtungen leider noch erschweren muss. Bevor ich aber zu den Fällen übergehe, in welchen sich Coccos in absolut geschlossenen Abscesshöhlen fand, muss ich noch einen hierher gehörigen Fall mittheilen, der vor allen Beobachtungen in diesem Abschnitt sich einerseits durch den Befund an üppigst entwickelten Mesobacterien in verjauchtem Secret, so wie durch die Rapidität seines Verlaufes auszeichnet. Ich habe denselben bei Gelegenheit einer Discussion über die parenchymatösen Injectionen von Medicamenten in Geschwülste in einer Sitzung des ersten Congresses der Deutschen Chirurgen-Gesellschaft (1872) schon mitgetheilt und citire ihn, wie ich ihn aus dem Gedächtniss mittheilte (Congressverhandlungen pag. 61), füge indess in Klammern einige genauere corrigirende Daten aus dem mir vorliegenden Krankenjournal bei:

„Eine Frau von 40 Jahren mit mehrfach lappiger Struma auf der rechten Seite wurde leider ein Opfer dieser neuen Behandlungsmethode (Injection von Alkohol*); die Struma war in letzterer Zeit gewachsen, zumal durch starke Venenausdehnungen, es trat mässige Dispnoe hinzu (auch Schlingbeschwerde; die linke Hälfte der Gl. thyreoidea war auch etwas vergrössert; beide Tumoren mit der Trachea leicht beweglich; einige Jahre zuvor versuchte nach Angabe der Patientin ein Arzt die Verkleinerung der Kropfgeschwulst dadurch zu erreichen, dass er eine heftig brennende stark riechende braune Flüssigkeit auf die vorher mittelst Glassplitter ihrer Epidermis entblössten Haut über der Geschwulst einpinselte; es erfolgte bei viermaliger Wiederholung dieses Verfahrens starke Anschwellung und Schmerzhaftigkeit, aber kein Abnehmen der Geschwulst). Ich machte eines Tages (27. Februar 1872) eine Injection von gewöhnlichem Alkohol, Spiritus rectificatus (wahrscheinlich rectificatissimus, im Journal steht: rectff.), zwei kleine Leiter'sche Spritzen voll an zwei Stellen (also etwa 1 Scrupel an jeder Stelle). Es verursachte keinen Schmerz; am anderen Tage war auch nichts bemerkbar. Am zweiten Tage fing Patientin an, etwas zu fiebern und es war die Geschwulst schmerzhaft. Erst am dritten Tage war die Schwellung so stark, dass ich den

*) Nach mündlicher Mittheilung des Professor Störk in Wien hat derselbe auch zwei Mal nach Alkohol-Injectionen in Strumen enorme entzündliche Reaction beobachtet, die aber auf Anwendung von Eis zurückging, während er bestätigt, dass die parenchymatösen Injectionen von Tinctura Jodi meist reactionslos verlaufen.

Eindruck hatte, es könne vielleicht zur Eiterung kommen. Ich hätte dann den Abscess bald geöffnet. Am vierten Tage fand ich Patientin in einem höchst bedenklichen Zustande. Die Geschwulst war noch stärker geworden, die Frau ganz kalt, mit kaltem Schweiss. Icterus. Ich machte sofort eine Punction, zunächst mit einem Probetrokar und entleerte eine braune Flüssigkeit, die stark nach Essigsäure roch und stark sauer reagirte; diese Flüssigkeit war voller dicker, grosser (ruhender) Bacterien (grosser Mesobacterien, Meso- und Diptobacterien). Es wurde nun eine Spaltung gemacht, um die Jauche zu entleeren; indessen zu spät, am Abend des 5. Tages (3. März Abends 8 Uhr) starb die Patientin. Es war ein mässig kalter Wintertag; ich konnte die Section erst nach 18 Stunden (dies ist unrichtig, es waren 39 Stunden vom Tode bis zur Section vergangen) machen. Die Leiche war in einem Zustande von Zersetzung, wie ich selten gesehen; das Blut der Leber und Milz voller Gas und voller (ruhender, bei Wasserzusatz beweglich werdender) Bacterien, das Herzblut schaumig (die blutige Pericardialflüssigkeit enthielt mässige Menge grosser Bacterien, auch Streptobacteria gigas; im Blut der Schenkelvene keine Organismen); kurz wie bei einer Leiche, die im Sommer mehre Tage gelegen hat. Leichen von Individuen, die zu gleicher Zeit gestorben waren, zeigten noch keine Fäulnisserscheinungen.

So viel über dieses Resultat! — Wenn Sie selbst annehmen wollten, dass etwas Infectiöses an der Spritze gewesen sei, so sollte man doch meinen, dass durch den Alkohol jeder Infectionsstoff, namentlich wenn es kleinere Organismen sind, zerstört worden sei. Was weiter interessant ist, ist, dass die Flüssigkeit, die entleert wurde, ganz voll von dicken ruhenden Bacterien war. Nun muss man sich fragen: wie ist das möglich? Dass im Alkohol solche Dinge vorkommen, ist nicht wahrscheinlich. Sollten sie schon im Blute, sollten sie in der Schilddrüse schon präformirt gewesen sein und sich erst nach Einwirkung des Alkohols auf die Gewebe darin ausgebildet haben?"

Ich will jetzt die Discussion dieser Fragen nicht fortsetzen, welche uns die Resultate auch der folgenden Untersuchungen noch öfter fast höhnend entgegenschreien! nur mache ich ganz besonders aufmerksam, 1) dass wir bei dieser Beobachtung keinen Coccos, sondern immer nur Bacterien und zwar die grossen Formen fanden, während doch sonst im Eiter, von Kranken entnommen, nur selten Bacterien und nur die kleinsten Formen (Vibrionen) vorkommen; 2) dass der Alkohol vielleicht mit Hülfe dieser Bacterien (?) vermuthlich in Essig (?) überging (ein chemischer Nachweis, dass es sich hier um Essigbildung handelte, liegt nicht vor, nur der Geruch nach Essig und die saure Reaction), während wir früher bei Essiggährung vorwiegend Coccos fanden und man annimmt, dass zur Essiggährung besonders viel freier Sauerstoff nöthig sei; Liebig leugnet den Antheil von Bacterien und Hefe an der Alkohol-Essiggährung vollständig*); seine Gründe scheinen mir schlagend; 3) dass bei der hier aufgetretenen Fäulniss eine so auffallend mächtige Gasentwicklung Statt fand, wie sie bei trocken liegenden Leichen selbst im höchsten Sommer nicht häufig, oft erst nach vielen Tagen vorkommt.

Bei den meisten Leichen auf der Anatomie tritt eine solche Gasentwicklung gar nicht auf; sie geht vorwiegend vom Darmcanal aus und wird durch die Section und Eventration gewöhnlich unterbrochen.

Herr Dr. Kundrad (zur Zeit erster Assistent Rokitansky's), der seit mehren Jahren viele Tausende von Sectionen (darunter auch sehr viele gerichtliche Fälle, die oft erst sehr spät zur Obduction kamen), gemacht hat, sagte mir, dass ihm ein so hoher Grad von Fäulniss, zumal von Gasentwicklung, doch nur äusserst selten vorgekommen sei. In den letzten anderthalb Jahren kam nur noch ein solcher Fall vor, und zwar im Februar 1872; die Leiche eines Phthisikers, welche wahrscheinlich in den Betten bei sehr mildem Wetter längere Zeit gelegen hatte, wurde 48 Stunden nach dem Tode ins Leichenhaus des pathologischen Instituts gebracht und zeigte auch die erwähnte bedeutende Gasentwicklung im Blut und in der Substanz der grossen Unterleibsdrüsen; auch dies Blut war ganz voll von grossen ruhenden Bacterien, wovon dann einige Plasmaleer, andere mit prächtig grossen Dauersporen erfüllt waren.

So interessant diese Befunde sind, so können sie doch nicht beweisen, dass die mit Gasentwicklung verbundene Art der Fäulniss des Blutes durch Vegetation grosser Bacterien veranlasst ist, sondern diese Art der Zersetzung des Blutes ist vielleicht gerade dieser Vegetation von Coccobacteria besonders günstig, so dass sie sehr wohl die Folge der Blutfäulniss sein kann.

Ein glücklicher Zufall führte mir einen sehr grossen Hund zu, der eine enorm grosse doppelseitige parenchymatöse Struma hatte. Ich hoffte an diesem die früher am Menschen gemachte Beobachtung wiederholen und genau verfolgen zu können; leider gelang dies nur unvollkommen. Am 11. Januar 1873 injicirte ich jederseits 6 Leiter'sche Spritzen voll Alcohol rectificatus (80gradig) āā mit Wasser in die Strumen und zerstörte dabei durch Rühren mit der Canüle im Kropf viel Gewebe; es trat darauf etwas Schwellung auf und die Consistenz der Geschwulst war etwas fester als zuvor. Am 13. Januar 6 neue Injectionen von Alcohol rectificatus allein; am folgenden Tage keine stärkere Schwellung, etwas mehr am 14. Januar. Am 15. Januar injicirte ich je 6 Spritzen voll Alcohol rectificatissimus. Am 16. Januar prallere Schwellung; tympanitischer Percussionston an einigen Partien auf beiden Seiten, links ausgedehnter als rechts; wieder Injection von je

*) Ueber Gährung, über Quelle der Muskelkraft und Ernährung von J. v. Liebig. Leipzig und Heidelberg. 1870. pag. 56.

6 Spritzen voll Alkohol rectificatissimus, dazu auf jeder Seite 3 Spritzen voll trüben Bodensatzes von schwachem Weinessig, der sehr viel ruhende kleine Bacterien enthielt (ich hoffte dadurch die Essiggährung des Alkohols zu beschleunigen, doch vergebens). Am 17. Januar auf beiden Seiten viel Gas in der Struma angesammelt. Bis dahin war der Hund unverändert munter und frass reichlich; jetzt wird er traurig und liegt meist; in den folgenden Tagen magert er rasch ab, frisst fast gar nicht, säuft viel, Rectumtemperatur am 19. Januar 40,5° C.; es wird mit einem Probetrokar etwas Gas und schliesslich stinkende Jauche entleert, die Eiterzellen und mässige Menge ruhender Microbacterien enthält; in einem aus dem Ohr entnommenen Tropfen Blut ist keine Spur von Coccos oder Bacterien zu finden. Am 20 Januar spontane Eröffnung links, es ist ein Thaler-grosses Stück der Höhlenwand aussen und oben gangränös ausgefallen; Allgemeinbefinden besser. Nachdem das Thier immer schwächer und magerer geworden war, und fast nichts mehr frass, wurde es am 25. Januar Morgens (24 Tage nach der ersten Operation) todt gefunden. — Wie schwer war es gewesen, diesen Hund durch jauchige Strumitis mit Bacterien umzubringen, die einen Menschen gewiss schnell getödtet hätte, ohne dass es der Bacterien bedurft hätte! — Die Struma beiderseits verjaucht, links noch geschlossen; die Jauche enthielt nur wenige kleine ruhende Bacterien. Das Blut einer Ohrvene enthielt auch jetzt keine Vegetation. — Eine weitere Section ward nicht gemacht, um zu sehen, ob rasch Fäulniss eintrete. Der Hundecadaver blieb in einem Kellerlokal liegen, in welchem am Tage etwas geheitzt wurde (weil sich auch andere lebende Hunde darin befanden, die früher ohne Heitzung des Lokals immer bald an Pneumonien zu Grunde gingen). Am 28. Januar war im Blut der V. axillaris dextra nichts von Vegetationen sichtbar; ebensowenig am 30. Januar im Blut der V. femoralis dextra; ebenso wenig am 1. Februar im Blut der V. femoralis sinistr.; — endlich am 4. Februar (nach 10 Tagen) sehr spärlicher blasser Micrococcos im Blute der V. axillaris sinistr.; am 8. Februar im Zungenvenenblut viel ruhender Micrococcos; im Herzbeutelserum spärliche mittlere ruhende Bacterien, auch in langen Ketten, doch ohne Dauersporen. — Es hat also auch in dem Leichenblut dieses chronisch septisch vergifteten Thieres die Coccosvegetation bei relativ günstigen Bedingungen erst sehr spät angefangen, jedenfalls so spät, dass sie nicht als die unmittelbare Fortsetzung einer schon während des Lebens bestandenen üppigen Vegetation von Coccos angesehen werden kann. Ich komme am Schluss dieses Abschnitts auf diese und ähnliche Beobachtungen zurück.

An dieses Experiment anschliessend, erwähne ich einen Fall von erweichtem malignem Halslymphom bei einem jungen Mann, in dessen Geschwulst ich, um durch eine wenn auch nur geringe Entleerung Erleichterung zu verschaffen, einen feinen Trokar einsenkte und etwa einen Esslöffel voll eines blutig bröckligen Breies ohne Druck herausbrachte. Mehre Tage später wurde die Geschwulst an mehren Stellen prominenter und gab tympanitischen Percussionsschall; das durch Incision entleerte Gas und der entleerte Brei hatten üblen, doch nicht sehr penetranten Geruch; es fanden sich nur bei aufmerksamster und wiederholter Untersuchung Spuren von Micrococcos. Ich kann den Fall nicht als Beispiel spontaner Gasentwicklung in einer vollkommen geschlossenen Geschwulst vorführen, da doch eine Spur von Luft bei der Punktion eingedrungen sein kann, doch zeigt die Beobachtung, dass bei Zersetzung von Geweben mit erheblicher Gasentwicklung im Körper die Mitwirkung der Coccos zweifelhaft ist, da sie hier nur in so äusserst geringen Mengen, in andern Fällen (siehe die folgenden Beobachtungen) auch wohl gar nicht nachzuweisen sind.

2. Eben entleerter Eiter aus völlig abgeschlossenen heissen Abscessen. — Geruchloser dicker Eiter aus einem tiefen Halsabscess nach aussen durch Incision bei einem stark fiebernden Mann entleert, enthielt nichts Abnormes. — Ebenso verhielt sich der geruchlose Eiter, welcher in dem oben erwähnten Fall (pag. 85) von Osteomyelitis der Tibia aus dem ersten völlig geschlossenen Abscess am 2. Mai entleert wurde, und viele ähnliche Fälle.

Im März 1873 wurde ein Mann ins Spital gebracht, der 8 Tage zuvor sich durch Reibung mit harten Stiefelfalten an der vorderen Fläche des Unterschenkels eine Phlegmone zugezogen hatte; als er in die Klinik getragen wurde, fanden wir am Unterschenkel nur einen dünnen oberflächlichen Schorf mit gerötheter Umgebung, unter welchem die Cutis wohl etwas geröthet, doch nicht mehr geschwollen war; auf der vordern Seite des Kniegelenkes, und an der Aussenseite des heissen rothen ödematösen Oberschenkels deutliche Fluctuation. Patient hatte eine Temperatur von 39,8° C., hatte einen Frost zu Hause gehabt und sprach mit klebriger Zunge bei cyanotischem Aussehen wie ein Trunkener, obgleich er keinen Tropfen Spiritus zu sich genommen hatte; er bot das typische Bild eines septisch Intoxirten. Durch sehr grosse Incisionen, von denen der Patient wenig zu empfinden schien, legte ich ein halb serös-, halb eitrig-infiltrirtes Zellgewebe frei, das nekrotisch war, ebenso die fascia superficialis. — Dies eitrig seröse, jedoch geruchlose Secret enthielt keine Spur von Coccos und Bacterien. — Der Fall zeigt, dass die gefährlichsten, ausgedehntesten Phlegmonen mit septischer Intoxication ganz ohne Beihülfe dieser Vegetation verlaufen können. — Patient genas langsam nach massenhafter Zellgewebsnekrose.

Geruchloses halb vereitertes Blutextravasat, 14 Tage vor der Eröffnung (die wegen zunehmender Entzündung der Umgebung und continuirlichen Fiebers gemacht wurde), durch Quetschung

am Unterschenkel entstanden, enthielt eine ziemliche Menge ruhender Micrococcosketten mittlerer Länge. — Geruchloser dicker, rein gelber Eiter aus einem metastatischen Abscess der Schilddrüse enthielt die gleichen eben erwähnten Coccoselemente in mässiger Menge. — Ekelhaft stinkender Eiter wurde aus einem Unterhautzellgewebsabscess entleert, der sich nach wiederholten Bewegungsübungen eines steifen Ellenbogengelenkes bei einem jungen Mädchen dicht oberhalb dieses Gelenkes gebildet hatte; dieser Eiter enthielt sehr viel feinen Micrococcos und kurze Ketten.

Diese Fälle von zweifellosem Coccos in völlig geschlossenen Abscessen sind von besonderer theoretischer Wichtigkeit. Doch kommen auch Fälle vor, in welchen stinkender Eiter in geschlossenen Abscesshöhlen keinen Coccos enthält. Bei einem Pyohämischen auf der Abtheilung des Herrn Primaers Dr. Salzer entwickelte sich in einem Schultergelenk ein metastatischer Abscess, welcher, da er nach einigen Tagen deutlich gashaltig wurde, gespalten werden musste; ich erfuhr erst am folgenden Tage davon, der jetzt aus dem Tags zuvor eröffneten Abscess entleerte Eiter war frei von Micrococcos. Ich erinnere hier an einen von mir früher*) mitgetheilten Fall, in welchem ein völlig abgeschlossenes Extravasat bei Luxation der Schulter unter Entwicklung stinkender Gase spontan verjauchte; die entleerte schmierige Jauche ist damals leider nicht auf Coccos untersucht worden. Volkmann erwähnt einen Fall, wo sich bei Coxitis ein geschlossener gashaltiger Abscess entwickelte (Sammlung klin. Vorträge, No. 51, pag. 296). Ich habe genau so einen Fall beobachtet; es ist der als No. 27 in der Coxitis-Tabelle des eben citirten Züricher Berichtes (pag. 504) aufgeführte Knabe; der unter dem Gypsverband bei continuirlicher Bettlage entstandene Abscess war lufthaltig; ich entsinne mich dessen, obgleich es nicht an citirter Stelle erwähnt ist, ganz genau, da es mich sofort zur Eröffnung des Abscesses und zur Resection veranlasste und ich nicht wenig über die relativ geringe Knochenerkrankung erstaunt war.

Diese Fälle, die man jetzt, wo man nur eine Fäulniss durch Luftbacterien haben möchte, gern aus der Literatur verschwinden sähe, sind wohl in Betracht zu ziehen, so selten sie auch sind und so dunkel die Ursachen der raschen Putrescenz der Entzündungsproducte dabei sind.

3. Eben entleerter Eiter aus völlig geschlossenen kalten Abscessen bei Knochen- und Gelenkleiden enthielt niemals Coccos oder Bacteria. Ebenso enthalten auch die meisten spät aufbrechenden erweichten, halb vereiterten, nicht stinkenden Blutextravasate meist keine Coccobacteria-vegetationen.

Aus diesen Untersuchungen über Abscesseiter geht hervor, 1) dass derselbe meist frei von Coccobacteria ist; 2) dass Coccobacteria in ihm vegetiren kann, ohne ihn so zu verändern, dass er übel riecht; die dabei zuerst entstehenden Vegetationen, bei denen der Eiter geruchlos bleiben kann, sind fast immer Streptomicrococcos; die primäre Bildung dieser Elemente scheint, wie die primäre Bildung der Streptobacteria gigas, durch die relative Ruhe der Flüssigkeit und den geringen Stoffwechsel derselben bei Abschluss des Sauerstoffs begünstigt zu werden; erst später bildet sich freier Micrococcos, und mit ihm pflegt dann eine Art der Zersetzung einzutreten, die zuweilen mit Bildung stinkender Gase verbunden ist; 3) dass stinkender Abscesseiter nicht immer Elemente von Coccobacteria enthält; ob dieselben in solchen Fällen überhaupt nicht vorhanden waren oder besonders rasch zu Grunde gegangen sind, kann ich nicht entscheiden; es gehören dazu grössere (vielleicht experimentell hervorzubringende) Untersuchungsreihen; 4) dass Alkohol in Strumen injicirt eine saure Gährung, vielleicht Essigsäuregährung veranlassen kann, und dass dabei massenhaft Mesobacterien auftreten können; 5) dass alle in geschlossenen Abscessen gefundene Vegetationsformen von Coccobacteria sich in ruhendem Zustande befinden, doch bei Zusatz von Wasser oft beweglich werden; 6) dass Individuen mit geschlossenen Eiterungen sehr intensiv fiebern können, ohne dass der eingeschlossene Eiter und das entzündete Gewebe im gewöhnlichen Sinne des Wortes faul ist und ohne dass er pflanzliche Vegetationen enthält.

*) Chirurgische Klinik. Zürich 1860—67. pag. 396.

Ich kann die Beobachtungen über das Vorkommen von Coccos im Wund- und Abscesseiter nicht verlassen, ohne noch einen hierher gehörigen Fall zu erwähnen, der mir von besonderer Wichtigkeit zu sein scheint.

Ein junger Arzt, der in Pest auf der Anatomie als Assistent bei den Präparirübungen fungirt hatte, litt bereits seit längerer Zeit an sogenannten Sectionstuberkeln zweier Finger der linken Hand. 3 Wochen, bevor er zu mir kam, hatte er eine acute Lymphangoitis an der Innenseite des linken Arms überstanden, welche von den oberflächlich ulcerirten Fingern ausgegangen war. Er war dabei sehr herabgekommen und sah auch jetzt noch leidend aus. Nachdem die diffuse Schwellung des Arms zurückgegangen war, hatten sich im Verlauf der Lymphstränge eine Anzahl Bohnen- bis Kirsch-grosser Knoten gebildet, von denen bereits eine Anzahl abscedirt waren. (Ich vermuthe, dass diese Verlaufsweise durch Thromben bedingt ist, welche in einigen Klappen der Lymphgefässe hängen bleiben und dann vereitern.) Im Laufe der folgenden 3—4 Wochen, während ich den Collegen behandelte, und während welcher Zeit er doch noch Abends zuweilen mit Frösten fieberte, erweichten mehre Knoten; der eben entleerte zähe, gelbe, frisch untersuchte Eiter enthielt sehr viel Fett in den Eiterzellen, doch keine Spur von Coccos oder Bacterien; ich habe diese Untersuchungen bei mehren solchen Abscessen mit gleich negativem Resultat wiederholt.

Wenn man überhaupt dem Coccos bei der putriden Infection eine Bedeutung zuschreiben und ihm für die Lymphangoitis und das damit verbundene Fieber verantwortlich machen will (was von manchen Forschern auf diesem Gebiete unverhohlen ausgesprochen wird), so sollte man doch in solchen Fällen wohl auch Coccos in den durch die Sepsis bedingten Abscessen erwarten. Ich erwähne hier, dass auch an der Leiche Coccos in Lymphdrüsen nicht gefunden wurden, die in Folge einer intensiven, mit reichlicher Coccoswucherung bedingten Eiterung geschwellt waren; auch verweise ich auf spätere Beobachtungen über das Fehlen von Coccos in Lymphdrüsen und Lymphdrüsenabscessen, welche in Folge von Schleimspeicheldiptheritis geschwellt waren. In andern Fällen fanden sich wieder zweifellose Vegetationen in Lymphangoitisabscessen (pag. 85). Wie zweifelhaft die Coccoswucherungen im Blut lebender Menschen sind, wird später mitzutheilen sein.

In 10 Fällen von **Erysipelas bullosum** untersuchte ich den theils serösen, theils serös-eitrigen Inhalt von Erysipelasblasen; in 5 dieser Fälle waren demselben ausser mehr oder weniger lebhaft beweglichen Eiterzellen **eine Menge von langen** (bis 20gliedrigen) **gewundenen ruhenden Coccosketten beigemengt, ein Streptococcos, dessen einzelne Elemente in der Grösse zwischen Micro- und Mesococcos standen**; das Exsudat hatte dabei nie einen üblen Geruch; isolirter Micrococcos und Bacteria wurden nie beobachtet. In den andern 5 Fällen fand sich keine Spur der Elemente von Coccobacteria.

Da von den ersten positiven Beobachtungen 4 auf einander folgten, so glaubte ich schon eine grosse Entdeckung gemacht zu haben, und da ich in 4 andern, theils künstlich durch Vesicatore erzeugten, theils zufällig durch Verbrennung und Quetschung entstandenen Blasen nichts dergleichen fand, stand ich schon im Begriff, über meine Entdeckung des Erysipelaspilzes ein „εὕρηκα" in die Welt zu rufen. Die zufällige Häufung entsprechender Erysipelfälle und die Fortsetzung meiner Untersuchungen bewahrten mich und meine Collegen vor dieser voreiligen Mittheilung; das εὕρηκα hätte sich nur zu bald als blinder Lärm erwiesen, und ich hätte dem Vertrauen, welches ich nach Jahre langem mühsamen Forschen für diese Arbeit beanspruche, wesentlich geschadet.

Dass sich der erwähnte Streptococcos besonders in dem Inhalte von Blasen fand, welche nahezu 48 Stunden gestanden hatten, doch nicht in solchen, die erst 6 bis 12 Stunden zuvor entstanden waren, wie sich im Laufe der Untersuchungen zeigte, schien mir leicht erklärlich; man könnte annehmen, dass die eventuell aus der kranken Haut heraus exsudirten Keime erst in dem Blaseninhalt zur Entwicklung kämen und dazu einiger Zeit bedürften. Als sich dann aber 24 Stunden lang stehende Blasen fanden, deren Inhalt ganz frei von den erwähnten Pflanzen waren, und als sich bei den gleichen Individuen heute diese Elemente fanden, morgen aber in einer ebenfalls lange genug bestandenen Blase nicht zu finden waren, so musste ich stutzig werden und die Idee, dass dieser Streptococcos ein wesentliches Element bei Erysipelas sei, als falsche Fährte verlassen.

Ich theile noch die Resultate von Untersuchungen des Inhalts verschiedener anderer Hautblasen mit. — Bei einer Frau waren am Finger nach Anwendung eines Pflasters, bei einer andern Frau am Unterschenkel nach einer reizenden Einreibung, beide Mal ausserhalb des Spitals, Blasen entstanden, die 4 Tage conservirt wurden; der trüb seröse Inhalt enthielt nichts Abnormes. — Ebenso wenig fanden sich Coccobacteria-Elemente in Vesicatorblasen vor 12, 24, 48 Stunden. — Ein gleiches negatives Resultat ergab die Untersuchung des serösblutigen Inhaltes von Blasen, die spontan bei einem Manne über einer subcutanen Fractur des Unterschenkels, und die bei einer Frau nach Druck mit einem Gummiring am Finger, endlich in zwei Fällen nach Verbrennung entstanden waren; auch in den Eiterblasen eines Panaritium cutaneum fand sich nichts ausser Eiterzellen.

Dagegen zeigte sich Streptococcos im Eiterserum einer Blase, welche bei offener übel eiternder (Eiter mit Coccos) Fractur des Unterschenkels neben der Wunde entstanden war, so wie in dem blutig serösen Inhalt von Blasen, die sich spontan bei einem Individuum mit Wirbelsäulenfractur und totaler Paralyse der untern Extremitäten 4 Wochen nach der Verletzung am rechten Fuss gebildet hatten; ich will indess nicht verschweigen, dass dies Individuum zur gleichen Zeit ein vom Decubitus ausgegangenes Erysipel am Rücken (doch nicht an den Füssen) hatte. — Eberth*) schreibt in seiner interessanten Arbeit über die bacteritischen Mykosen: „Auch bei Menschen fand ich einmal den Inhalt kleiner Miliariabläschen, die sich bei einem hartnäckigen Erythem der Gesichtshaut gebildet hatten, frisch vom Lebenden genommen, aus einer Masse Micrococcen, kleinen Lepthothrixfäden, einigen jungen Zellen und Serum bestehend. Neue Bläscheneruptionen desselben Patienten ergaben bei wiederholter Untersuchung den gleichen Befund."

Wir haben freilich beim Inhalt der Erysipelblasen 5 positive auf 5 negative Befunde, bei dem Inhalt anderer Hautblasen nur 2 positive auf 13 negative Resultate; ich kann daher eine indirecte Beziehung der erysipelatösen Dermatitis zur Bildung von Streptococcos noch nicht ganz in Abrede stellen; möglich, dass dies Exsudat öfter eine ganz besonders günstige Zusammensetzung für die Entwicklung von Coccossporen hat als der Inhalt anderer Blasen; doch die 5 negativen Befunde bei Erysipel und die 2 positiven bei andern Hautblasen (zu denen noch die Beobachtung von Eberth kommt) stellen denn doch, wie gesagt, die ätiologische Beziehung des Coccos zum Erysipel sehr in Frage. Es bleibt die Annahme möglich, dass die entsprechenden Keime in dem Hornblatt der Epidermis zufällig enthalten und von diesem in dieselbe hineingelangt waren. Wie es kommen sollte, dass feuchte bewegliche Vegetationssporen durch die trockne Epidermis wandern, oder wie trockne Dauersporen da durchkommen sollen, ist freilich nicht recht zu begreifen, und somit die Hypothese, dass das Exsudat die Sporen gelegentlich aus dem Blute erhält, keineswegs ausgeschlossen, wenn auch durch die bisherigen Untersuchungsresultate nicht wesentlich zu unterstützen.

Zwei Mal habe ich Eiter von Abscessen untersucht, der sich im Zellgewebe unter Stellen entwickelt hatte, wo kurz zuvor Erysipel stand. Der Eiter war beide Male dick, gelb, geruchlos, und völlig frei von Coccos.

Czerny und Pfleger haben wiederholt Blut von Lebenden aus erysipelatöser Haut untersucht, doch nichts Besonderes darin gefunden. — Einmal habe ich von einem älteren Manne, der an einem schweren Erysipel auf der Höhe des Processes starb, 5 Stunden nach dem Tode Blut aus der kranken Cutis und diese selbst, dann auch das Pericardialserum genau untersucht, doch keine Spur von Coccos gefunden!

Croupöse und diphtheritische Membranen an dem Pharynx hatte ich zu wenig Gelegenheit zu durchforschen, um über ihren regelmässigen Gehalt von Elementen der Coccobacteria etwas aussagen zu können; nach den mir bekannten Beschreibungen derselben von Hueter u. A. bietet der bei dieser in Wien zum Glück so äusserst seltenen Krankheit beobachtete Micrococcos nichts Besonderes dar. Was Klebs**) in neuester Zeit in seiner interessanten Arbeit über die Micrococcen als specifische Formen für Diphtheritis beschreibt, sind die palmelloiden Gliacoccosformen, welche auf feuchten Flächen (auf feuchten Objectgläsern, gekochten Kartoffelschnitten etc.) sich in ähnlicher Weise ausbreiten, wie manche Flechten auf Baumstämmen.

*) Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen. Leipzig, 1872.

**) Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie. Band I. No. III.

Vier Mal beobachtete ich nach Zungenexstirpationen, die durch einen Schnitt vom Hals aus gemacht waren, eine Form von Wunddiphtheritis, die ich als ulceröse Schleimspeicheldiphtheritis bezeichnen möchte, ohne ihr damit grade einen allzu specifischen Stempel aufdrücken zu wollen.

Es begann eine feste, brettartig harte Infiltration zuerst an einem kleinen Theil des Wundrandes; die Wunde selbst wurde an dieser Stelle grau-gelb, anfangs trocken; nun breitete sich die feste Infiltration aus, und die infiltrirten Granulationen zerfielen unter scheusslichem Gestank zu einem grauen, lange adhärirenden Brei; die Progression des Zerfalls erstreckte sich in keinem Fall auf die Cutis (ein wichtiger Unterschied von Hospitalbrand), sondern nur auf das subcutane und intravasculäre Zellgewebe des Halses. In einem Fall musste wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie gemacht werden; ob die Dyspnoe durch Compression des Larynx von aussen durch die enorme Anschwellung des Halses oder durch Glottisödem, oder durch Larynxdiphtherie bedingt waren, konnte ich nicht feststellen; Patient starb. Den gleichen Verlauf nahm ein zweiter Fall. Diese beiden Fälle kamen in der Privatpraxis vor, ich konnte in beiden Fällen die Section nicht machen. Bei dem dritten Patienten war der Lokalprocess nicht sehr intensiv, doch starb er an einer rasch auftretenden Pneumonie, die bei der Section zum Theil das Bild einer gewöhnlichen grauen Hepatisation gab, zum Theil sich noch in den Stadien einer acut blutig serösen Infiltration befand; in diesem Fall war das Velum starr und von Fibrinaschwarten bedeckt, der Larynx ganz frei von Entzündung. Die geschwollenen Halslymphdrüsen frei von Coccobacteria. Der vierte Patient auf meiner Klinik kam davon, nachdem ich die ganze Wunde eröffnet, den Brei ausgekratzt und die Wundfläche mit rauchender Salpetersäure geätzt hatte; die Wirkung war momentan, die Besserung schnell; doch entwickelte sich die bisherige Infiltration des tiefen Zellgewebes über dem M. sternocleidomastideus zu einem Abscess, aus welchem sich nach dem Eiter das nekrotische Zellgewebe so total entleerte, dass der Muskel wie präparirt war (ein für diphtheritische Infiltration, zumal auch für erubuenlöse Dermatitis ganz characteristischer Vorgang).

Der geruchlose gelbe Abscesseiter enthielt nur sehr wenig Micrococcos. — Der diphtheritische Brei aus der Wunde stank in beiden letzten Fällen scheusslich und wimmelte von freien Micrococcos, Micrococcoglia, kurzen Streptomicrococcos und Microbacterien.

Dass diese Diphtheritisformen, so wie die Pharynxdiphtheritis mit gewissen unbekannten Zersetzungsvorgängen des Schleimspeichels in Zusammenhang stehen, darauf ist schon wiederholt aufmerksam gemacht worden; ich habe diesen Eindruck von diesen Fällen auch empfangen. Dennoch ist der Process aber doch nur eine fibrinoplastische Entzündung (interstitielle crupöse Entzündung, diphtheritische Pflegmone) höchsten Grades, zu welchem man bei genauem Studium der phlegmonösen Processe überhaupt mancherlei Uebergänge finden wird. Mehres darüber in Abschnitt V.

Ulceröse Harndiphtheritis. Nach einigen Blasenscheidenfisteloperationen und nach mehren Operationen der Blasenspalte hatte ich Gelegenheit, die auch unter dem Namen Diphtheritis laufende Erkrankung zu studiren, welche sich in Folge von Infiltration des Zellgewebes mit alkalischem Harn sehr schnell und constant, in Folge von Infiltration mit saurem Harn in der Regel erst gegen den dritten Tag entwickelt, wenn es überhaupt dazu kommt, was nach den letzten Fällen von Operationen an den Harnwerkzeugen zum Glück nicht der Fall war. Das abgestorbene Zellgewebe frischer Wundränder wird weiss, bläht sich stark auf und incrustirt sich mit Tripelphosphat; ist die Haut in der Nähe der Wunde sehr narbig und die Epidermis auf diesen Narben sehr dünn, wird ferner der Urin durch mechanische Verhältnisse der Wunde ins Zellgewebe gepresst, so wird der Process bis zu einem gewissen Grade progressiv; Alles, was von dem alkalischen und dem nun rasch alkalisch werdenden Harn infiltrirt wird, stirbt ab. Diese eigenthümliche deletäre Eigenschaft dieses Entzündungsprocesses scheint mir schon allein durch den Ammoniakgehalt des alkalischen Urins erklärbar; subcutane Injectionen von Lösungen kohlensauren Ammoniaks bei Hunden haben zur Genüge bewiesen, dass dadurch eine rasche zur Gangrän führende Entzündung entsteht. Eine ulceröse Progression auf gesunder kräftiger Cutis, wie bei Hospitalbrand, habe ich bei Harndiphtherie nie gesehen, halte sie aber bei forcirter Unreinlichkeit nicht für unmöglich. Man sieht bei unreinlichen Personen mit Blasenfisteln und offener Blase bekanntlich oft, dass die Epidermis durch den Urin macerirt wird, es bilden sich einzelne Plaques mit geblähter Epidermis und darunter gerötheten, dann auch geschwollenem Papillarkörper (diese Plaques können grosse Aehnlichkeit mit breiten Condylomen haben), endlich kann Ulceration mit incrustirten Granulationen auftreten. — Ich bin, wie gesagt, der Meinung, dass die Entstehung dieser Harndiphtherie von dem aus Harnstoff gebildeten Ammoniak, dann auch sehr wesentlich von der örtlichen Beschaffenheit der verletzten Gewebe, oft auch von dem Grade von Reinlichkeit abhängt; doch ist das schnelle Alkalischwerden des Harns nach meinen Beobachtungen zuweilen auch eine ganz individuelle, constitutionelle, wenn auch vielleicht vorübergehende Eigenschaft, gegen welche man oft mit allen örtlichen Mitteln und Operationsmethoden vergeblich kämpft. Ich mache nie Operationen an der Blase bei alkalischem Urin, doch bei manchen Individuen wird der saure aus den Nieren kommende Urin so rasch alkalisch, wenn er nur an einem ganz kleinen Punkt eine Zeitlang mit einer frischen Wundfläche in Berührung kommt, an der immer gewisse chemische Veränderungen und meist auch kleine Gewebsnekrosen vorgehen, dass jede Operation misslingt; ich fand dies theils bei früher lange Zeit sehr vernachlässigten, theils bei sehr schwächlichen, schlecht genährten, marantischen Individuen.

Nachdem hiernach wohl kein Zweifel über das, was ich „Harndiphtheritis“ nenne, mehr obwalten kann, habe ich nur mitzutheilen, dass sich in diesem diphtheritischen Brei immer grosse Mengen von isolirtem Micrococcos und oft lebhaft beweglichen Micrococcosschnüren vorfinden; diese Elemente finden sich auch in den Epidermisschichten der oben erwähnten Plaques.

Die exquisit aggressive phagedänische Gangränform, die unter dem Namen „Hospitalbrand“ am bekanntesten ist und von manchen Autoren mit Schleimhautdiphtheritis ätiologisch und klinisch vollkommen identificirt wird, habe ich im Ganzen selten gesehen, und gewöhnlich sofort, nachdem die Diagnose gestellt war, durch sehr energisches Auskratzen des grauen Granulations-Breies, dann nach Stillung der Blutung, durch intensive Aetzung mit rauchender Salpetersäure beseitigt. Meine Untersuchungen des Breies haben mich nichts Anderes als freien Micrococcos, kurze Sehnüre und kleinste Bacterien erkennen lassen. Einmal nahm ich Gelegenheit, ein zumal an der unteren granulirenden Fläche von phagedänischer Gangrän befallenes Hautläppchen wegzuschneiden. Ich untersuchte dasselbe frisch, dann auch nach langsamer Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit. Die entzündeten Gewebe waren dicht von Faserstoff durchsetzt; doch nur in den oberflächlichsten Schichten fanden sich kleinste Coccos und Bacterien, dieselben waren kaum ein Zehntel Linie weit eingedrungen, obgleich die Verschwärung an dieser Stelle schon mehre Tage bestand, und rapide Fortschritte machte.

Bei zwei Fällen von Noma beider Wangen nach Variola und Morbus maculosus fand ich genau die gleichen Elemente wie bei Nosocomialgangrän.

Bei dem ersten Fall trat ausserhalb des Spitals nach mehren Monaten wieder gangränöse Ulceration in der Narbe ein; dies Mal hatte ich in einer feinsten lebhaft springenden Spirobacteria (Taf. IV. Fig. 31a.) einen ganz isolirt gebliebenen Befund. Da sich Spirillum besonders bei Fäulniss pflanzlicher Stoffe entwickelt, so vermuthe ich, dass dasselbe aus den zwischen den Zähnen faulenden Speiseresten (das Kind konnte den Mund nicht öffnen) entstanden war.

Bei feuchter Gangräna senilis, bei Anthrax, auf partiell gangränösen Unterschenkelgeschwüren, auf verjauchenden Carcinomen und Sarkomen fanden sich immer die gleichen erwähnten Formen von Micrococcos und Microbacteria, in keinem dieser Fälle traf ich auf etwas Besonderes; in der Regel war die Menge der Coccobacteriavegetation in diesen Fällen eine äusserst geringe.

Auch die Unterfläche sich lösender Brandschorfe von Argentum nitricum, Kalicausticum, Ferrum candens habe ich untersucht, und Micrococcos waren auch meist in geringer Menge darin vorhanden; ätzte ich bei Harndiphtheritis sehr energisch mit Argentum nitricum, oder brannte mit Galvanocaustik, so blähten sich bald auch diese Schorfe an ihrer Unterfläche, und ich fand, dass Micrococcos darin vegetirte, die Harndiphtheritis entwickelte sich zuweilen darunter aufs Neue; nur in Schorfen von rauchender Salpetersäure fand ich keinen Micrococcos; sie blähten sich auch nicht durch Infiltration mit Urin. Dies ist von praktischer Wichtigkeit.

Stinkende Jauche, die ich aus einem Arm entleerte, der in Folge von Unterbindung der A. brachialis bei ausgedehnter Sarkomexstirpation gangränös wurde, enthielt, nachdem die Gangrän bereits zwei Tage bestand (dann folgte die Demarkation der Gangrän und Exarticulatio humeri), äusserst wenige blasse Körnchen und flache Häufchen von solchen Körnchen, die kaum mit Sicherheit als Coccos angesehen werden konnten. In dieser Jauche, welche ich in meinem geheizten Arbeitszimmer im Februar unter Glasglocke in feuchtem Raum ansetzte, entwickelte sich in 8 Tagen gar keine Vegetation.

Zwei Mal habe ich den milchweissen Beleg von Soor oder Aphthen untersucht, einmal bei einem Erwachsenen, einmal bei einem Kinde. Ich fand hier neben freien Micrococcos und

kleinen Streptococcos exquisit deutlichen pamelloiden Ascococcos, spärliche Microbacterien.

Dies veranlasste mich, auch gewöhnlichen weissen Zungenbeleg zu verschiedenen Zeiten von mir und von einer Anzahl von Patienten zu untersuchen. Auch darin findet man oft exquisite palmelloide Formen von Ascococcos, die zum Theil den Eindruck machen, als sei die Wucherung in den Epithelzellen entstanden, und grosse Gliacoccoscolonieen in ihnen eingeschlossen; daneben fand ich auch oft mittellange Stücke von sehr grosser Streptobacteria, die in Form von dickem Rasen (wie vom Regen niedergelegtes Korn) den Papillen aufsassen; auch der Zahnschleim enthält diese Dinge in grosserMenge, zumal am Morgen, bevor der Mund gereinigt ist. Diese Vegetationen sind zuweilen von solcher Vollkommenheit, dass man an ihnen vortrefflich die grössten vorkommenden Formen studiren kann.

Ich habe fast mit allen Vegetationsformen von Coccobacteria sogenannte Culturversuche angestellt, und dabei die verschiedensten Methoden angewandt: Conservirung im feuchten Raum mit und ohne Luftzutritt, Conservirung unter Oel, Uebertragung in sogenannte Bacteriennährflüssigkeiten nach Recepten von Pasteur und Cohn, Beobachtung in der feuchten Kammer etc. Die Geduld des Lesers würde aber auf eine zu harte Probe gestellt, wenn ich alle diese sorgfältig durchgeführten mühsamen Untersuchungsreihen einzeln mittheilen wollte; ich hoffe, es wird genügen, wenn ich das Endresultat mittheile, das dahin geht, dass meist wohl eine Vermehrung des Micrococcos, auch zuweilen des Streptococcos (z. B. aus Erysipelasblasen in Nährflüssigkeiten) nachträglich noch eingetreten ist, dass aber nur äusserst selten eine andere Form auftrat und zwar nur gelegentlich die palmelloide Form des Gliacoccos z. B. aus dem Inhalt einer Erysepelasblase in einer von Cohn angegebenen Nährflüssigkeit für Bacterien, im Kniegelenk-Eiter von einem Knaben mit Osteomyelitis der Tibia unter Glasglocke mit Luftzutritt conservirt. Uebertragungen auf gekochte Kartoffeln oder Möhrenschnitte führten zu Flechten-artig sich verbreitenden Wucherungen von kleinen und mittleren Coccos- und Bacterienformen, doch nie gelang es mir, diese Culturen länger als höchstens 8 Tage rein von Oidium und Penicillium oder von seitlich hervorwachsenden wuchernden Micrococcosschnüren frei zu halten, so dass ich nicht sagen kann, ob sich bei diesen Culturen Dauersporen bilden. — Wenn Oidium und Penicillium bei diesen Culturen hinzukamen, waren sie immer leicht als Eindringlinge zu erkennen.

So haben mir denn alle in diesem Abschnitt mitgetheilten Untersuchungsreihen die Ueberzeugung verschafft, dass Alles, was von pflanzlichen Organismen in Secreten, Exsudaten und Geweben an lebenden Menschen zu finden ist, morphologisch durchaus nicht von denjenigen Vegetationsformen zu unterscheiden ist, welche beim Fäulnissvorgang der todten Gewebe, der Exsudate und Secrete ausserhalb des Organismus vorkommen. Die kümmerlichste (wenn auch chemisch vielleicht wirksamste) Vegetationsform von Coccobacteria, der Micrococcos ist am meisten verbreitet.

Ich hatte keine Gelegenheit, Untersuchungen über die Organismen, welche bei Cholera und Mycosis intestinalis gefunden sind, selbst anzustellen. Doch die Beschreibung der besten Autoren (Klob, Buhl, Eberth) machen es mir zweifellos, dass es sich auch dabei nur um Vegetationsformen von Coccobacteria handelt.

Ueber meine Untersuchungen des Darminhaltes habe ich Folgendes zu referiren: das reine Meconium enthält keine Spur von pflanzlichen Elementen; doch schon der erste gelbgefärbte Stuhl des Neugeborenen ist sehr reich an Coccobacteria-vegetationen mittlerer Grösse. Der Mageninhalt frisch secirter Menschen und eben getödteter Thiere ist nicht reich an diesen Organismen; in dem leeren Magen eines eben getödteten Hundes fanden sich nur Spuren von Bacterien. Der Dünndarm aber und besonders der Dickdarm ist voller mittelgrosser theils ruhender, theils beweglicher Vegetationen der Fäulnissalge. — In eben deponirten diarrhoischen Stühlen von Kranken, die an Typhus, Bleikolik, traumatischer Peritonitis litten, wimmelte es so von dicken Mesobacterien und Ketten wie in faulendem Fleischwasser; doch verhielt es sich ganz ebenso mit dem eben deponirten flüssigen Stuhlgang einer übrigens ganz gesunden Frau, die einige Stunden zuvor eine grosse Dosis Bitterwasser genommen hatte.

Das sorgfältig aufgefangene blutige Bruchwasser, welches sich im Bruchsack eines incarcerirten bei Aufnahme auf die Klinik bereits brandigen Nabelbruches vorfand, enthielt grosse Mengen mittlerer und feinster ruhender Bacterien und

Bacterienketten. Die Incarceration hatte erst 18 Stunden bestanden und die Haut über dem Bruchsack war weder geröthet noch geschwollen.

Das blutige flüssige Exsudat zwischen den theilweis fibrinös verklebten Därmen einer am 4. Tage an Peritonitis nach Ovariotomie verstorbenen Frau enthielt 12 Stunden nach dem Tode grosse Mengen von schön ausgebildeten ruhenden Bacterienvegetationen. Ich muss jedoch hinzufügen, dass die Leiche, die 12 Stunden von dem Tode bis zur Section in einem geheizten Zimmer (in einem Privathaus) lag, in der Fäulniss überhaupt stark vorgeschritten war; das Herzblut und Leberblut waren bereits gashaltig; im Herzblut waren isolirte, doppelte und in kurzen Ketten verbundene ruhende Mesobacterien.

Nach allen in diesem Abschnitt III. mitgetheilten Beobachtungen sehene ich mich nicht, den Satz auszusprechen: **es giebt bis jetzt keinerlei morphologische Kennzeichen irgend einer Micrococcos- oder Bacterienform, aus welcher man schliessen könnte, dass sie sich nur bei dieser oder bei jener Krankheit im oder am lebenden Körper entwickeln könnte.** Wir haben vom morphologischen Standpunkte bisher kein Recht, von verschiedenen Arten von Micrococcos und ihrer Beziehung zu Krankheiten zu sprechen. Ob die verschiedenen chemischen Wirkungen, welche in Flüssigkeiten und feuchten lebendigen und todten Geweben bei Gegenwart von Micrococcos auftreten und die verschiedenen Farben, welche derselbe annehmen kann, uns zur Annahme verschiedener Arten zwingen, wollen wir im folgenden Abschnitt erörtern.

Zum Schluss dieses Abschnitts theile ich noch einige Notizen über die Entwicklung von Elementen der Coccobacteria in frisch gelassenem Urin lebender Menschen mit. Bekanntlich ist von Traube die Meinung ausgesprochen, dass durch schlecht gereinigte Catheter oft ein Ferment in die Blase gebracht werde, welches den Harn in der Blase alkalisch macht. Es wird im nächsten Abschnitt davon die Rede sein, unter welchen Bedingungen eine solche Annahme zulässig ist. Für jetzt will ich nur zeigen, dass der Urin in der Blase auch stark ammoniakalisch werden und grosse Massen von Coccos und Bacteria enthalten kann, wenn auch nie ein Catheter angewandt wurde.

Ein älterer Herr aus Smyrna litt schon seit längerer Zeit an heftigen Schmerzen beim Urinlassen; der Urin wurde allmählig zäh, stinkend, oft auch blutig; Patient hatte stets jede Untersuchung mit dem Catheter aufs Entschiedenste zurückgewiesen aus Angst vor einer Steigerung seiner bedeutenden Schmerzen. Als er nach Wien kam, um Herrn Professor Bamberger und mich zu consultiren, erklärten wir, uns durchaus auf keine Behandlung einzulassen, wenn er die Untersuchung der Blase nicht gestattete, da der Verdacht auf Stein vorlag. Endlich gab der Patient nach; ich war der erste Arzt, der ihn catheterisirte. Es hat für uns hier nur das Resultat der Urinuntersuchung Interesse, die 2 Stunden nach der Entleerung des Harns von mir vorgenommen wurde; der etwas blutige trübe Urin roch stark ammoniakalisch, reagirte stark alkalisch, hatte einen zähen gallertigen Bodensatz, welcher ganz aus Micro- und Mesococcos, Micro- und Mesobacteria und entsprechenden Ketten bestand, Alles in einer schleimigen klaren Masse eingehüllt, die zum grössten Theil glasiger Blasenschleim war, dem indess etwas lockerer Glia beigemengt sein mochte; alle Vegetationen waren ruhend und in colossaler Masse vorhanden.

Ein zweiter Fall betrifft einen Burschen von 16 Jahren, der mit einer angeborenen hochgradigen Fimosis und gleichzeitig mit einer ebenfalls angeborenen Verengung des Orificium urethrae in die Klinik kam; die Urinentleerung war im Lauf der letzten Monate immer schwieriger geworden, die Blase stand drei Finger breit über der Symphisis pubis, obgleich der Urin eben mit aller Anstrengung entleert war. Patient war bisher nie von einem Arzt genauer untersucht worden; es war nie der Versuch gemacht, einen Catheter einzuführen. Dass es nie geschehen, war mir um so glaublicher, nachdem ich auch vergebliche Versuche gemacht hatte; nur ein sehr feines Bougie konnte in die Harnröhrenöffnung gebracht werden. Nachdem die Fimose operirt, und die Harnröhrenöffnung erweitert war, entleerte ich mit einem silbernen Catheter aus der Blase einen stark alkalisch reagirenden, doch nicht ammoniakalisch riechenden Urin; derselbe enthielt grosse Menge von feinsten Gliacoccoscolonien und kleinsten ruhenden Bacterien.

Interessant war mir auch folgende Beobachtung, aus welcher hervorgeht, dass sich im Urin in der Harnblase des lebenden Menschen Bacterien entwickeln können, ohne den Harnstoff zu zersetzen (also das gleiche Verhältniss wie bei Urin, der in völlig erfüllten geschlossenen Gläsern conservirt wird).

Ein sehr kräftiger junger Mann hatte sich eine Rückenwirbelfractur mit Rückenmarkzerreissung zugezogen und hatte in Folge dessen eine totale Blasenparalyse; er wurde 3 Mal täglich catheterisirt; der silberne Catheter wurde jedesmal nach Gebrauch aufs Sorgfältigste mit Alcohol gereinigt. Am 10. Tage zeigte sich etwas schleimige Beimischung in dem sehr stark sauer reagirenden Urin; derselbe enthielt sehr zahlreiche ruhende Mesobacterien, einfach, doppelt und in Ketten. Am 12. Tage war der Urin in seinem äussern Verhalten ebenso wie früher, doch reagirte er schwächer sauer; die Elemente waren reichlicher und kleiner, auch kamen Micrococcoscolonien und Ketten vor, Alles ruhend. Da ich

erwartete, dass der Urin nun bald alkalisch werden würde, so liess ich täglich nach der Urinentleerung die Blase mit etwas Salzsäure (2—5 Tropfen auf eine Unze Wasser) ausspritzen. Am 17. Tage war der Urin noch sauer, enthielt viel Micrococcosschnüre, lange dünnste Streptobacterien und freie kleine dünne Bacterien, Alles ruhend. Da ich im Interesse des Kranken diese Untersuchung durch die Salzsäureinjectionen compliciren musste, so habe ich sie hier abgebrochen; es gelang, den Urin bis zu dem 4 Wochen nach der Verletzung erfolgten Tode sauer zu erhalten.

Es sollten nun hier die Resultate der Untersuchungen über das Vorkommen und Vegetiren von Coccobacteria im Blute lebender Menschen und Thiere folgen. Ich ziehe es indess vor, hierauf erst im klinischen Abschnitt dieser Arbeit einzugehen, da diese Untersuchungen und Discussionen erst im Zusammenhang mit den septischen Erkrankungen wichtig werden. Doch will ich hier schon bemerken, dass es mir bei ziemlich zahlreichen hierher gehörigen Beobachtungen niemals gelungen ist, Elemente im Blut lebender Menschen und Thiere zu finden, deren Deutung als Vegetationsform von Coccobacteria über allen Zweifel erhaben gewesen wäre.

Ein vollständiges Resumé der in diesem Abschnitt III. enthaltenen Beobachtungen zu geben, bin ich ausser Stande; was hier mitgetheilt ist, ist schon eine möglichst gedrängte Zusammenstellung der einzelnen betreffenden Untersuchungsreihen, aus denen der botanische Abschnitt I. hervorgegangen ist. Wie weit die gewonnenen Resultate klinisch verwerthbar sind, wird in Abschnitt V. besprochen werden.

Nur wenige weitere Notizen über einige Bedingungen für die Entwicklung der verschiedenen Coccobacteriavegetationen möchte ich noch hervorheben, die ich bis hierher verschob, um den Leser nicht gleich im Anfang mit gar zu viel Detail zu überschütten.

Es ist sehr auffallend, dass es nicht möglich ist, in gewissen Flüssigkeiten, z. B. im Herzbeutelserum, das man in Gläsern ohne Luft aufbewahrt, dieselben Vegetationsformen von Coccobacteria zu erziehen, wie sie in faulenden Leichen entstehen. In den Gläsern gehen die rasch entstehenden nicht sehr zahlreichen Vegetationen meist rasch wieder zu Grunde; wenn es dabei auch gelegentlich zur Bildung von Streptobacterien und Helobacterien kommen kann, so sind dieselben doch im Vergleich zu den in der Leiche entstehenden ausserordentlich klein und kümmerlich in ihrem ganzen Habitus. — Dies scheint darauf hinzudeuten, dass diese Flüssigkeiten in der Leiche noch eine Art Stoffwechsel haben, bei welchem ihnen neue Stoffe zugeführt, andere vielleicht aus ihnen abgeführt werden, und sie so erst zu einem ganz besonders guten Nährmaterial für Bacterien werden, — während sich in der ohne Luft abgesperrten Flüssigkeit nur die in ihr enthaltenen Stoffe umsetzen können, und beim Offenstehen an der Luft die Sauerstoffaufnahme wieder ganz andere Umsetzungen veranlasst, wie in der Leiche. Vielleicht liegt der Grund für diese Differenz darin, dass der Gehalt der Flüssigkeiten an Alkali in der Leiche durch den Contact mit den umgebenden thierischen Geweben vermehrt wird; ich entnehme dies einer gelegentlich der Fibrinbildung in Leichen von Eichwald ausgesprochenen Idee*). Vielleicht sind auch die (wenn auch nicht so sehr grossen) Differenzen zwischen der Coccosvegetation im Eiter lebender Menschen und der Coccosvegetation im Eiter, der in Gläsern fault, darauf zu beziehen, dass im ersten Falle der Eiter, er sei abgestorben oder lebend, immer noch einen Austausch mit den Geweben seiner Umgebung hat, während der in Gläsern conservirte Eiter nur auf die Umsetzung seiner eignen Substanzen, eventuell auf die Aufnahme von Gasen aus der atmosphärischen Luft beschränkt ist. Wir werden später davon sprechen müssen, in welcher Beziehung die Bacterien zum Fäulnissprocess stehen; nur das will ich hier schon hervorheben, dass sowohl die lebendigen, als die völlig ausgefaulten Gewebsflüssigkeiten

*) Beiträge zur Chemie der gewebebildenden Substanzen und ihrer Abkömmlinge. Heft 1. Berlin 1873.

das Nährmaterial für Bacterien in einem für ihren Stoffumsatz ungünstigen Zusammenhang zu enthalten scheinen; die Umsetzungsprodukte, welche zwischen dem Anfang und dem Ende der Fäulniss liegen, werden von den Bacterien offenbar am leichtesten assimilirt.

Die sauren Secrete des Körpers: Harn, Schweiss und Magensaft (respective Infus von frischer Magenschleimhaut) sind, so lange sie sauer sind, im Ganzen nicht sehr günstige Bildungsstätten für Coccobacteria; die Vegetation wird erst recht üppig, wenn der Harn, der Schweiss und das Infus der Magenschleimhaut alkalisch werden; zumal bildet sich zuvor keine oder nur sehr unvollkommene Glia. Die bei der Fleischfäulniss reichlich gebildete Milchsäure stört die Vegetation nicht; vielleicht verbindet sich die Milchsäure dabei sehr rasch mit den Alkalien. Die Fäulniss wird jedoch selbst durch kleine Mengen von Essigsäure sehr hintan gehalten, wie alle Hausfrauen wissen, die das Fleisch, besonders Wild, in Essig legen, wodurch es zugleich (wohl in Folge der Quellung, zumal des Bindegewebes) weich wird. Aber auch hochgradige Alkalescenz, wie man sie durch Einlegen des Fleisches in concentrirtes Salzwasser erzielt, hindert die Fäulniss und die Bacterienentwicklung. — Die Bacterienvegetation in süssem alkalischen Milchserum ist sehr üppig, in saurem Milchserum bleibt es in den meisten Fällen bei Coccosbildungen. Es kommt in sauren Flüssigkeiten fast nie zu Gliaproduction; die Anlagen dazu erstarren bald als feine leicht zerbröckelnde Häutchen.

Aus den im Detail mitgetheilten Untersuchungsreihen geht zur Genüge hervor, dass die chemische Zusammensetzung einer faulenden Flüssigkeit einen nicht unbedeutenden Einfluss auf die Grösse und in etwas auch auf die Form der Vegetation von Coccobacteria hat, welche auf und in ihr entstehen. Die grösste Differenz besteht in dieser Beziehung zwischen ungekochten und gekochten Flüssigkeiten, und zwar in der Weise, dass in letzteren (Blut, Eiter, Serum, Hühnereiweiss) viel früher und bei weitem grössere Vegetationen auftreten als in ersteren. — Es ist jedoch von grosser Wichtigkeit hervorzuheben, dass alle diese Vegetationen immer in dem Bereich gewisser in Abschnitt I. dargestellten Typen bleiben und durch nichts davon abzubringen sind; ich habe durch keine Art des Wechsels des Ernährungsmaterials es je dahin bringen können, dass sich aus Elementen von Coccobacteria etwa Hefesprossverbände wie aus Sporen von Schimmelpilzen gebildet hätten.

Von Wichtigkeit ist in dieser Beziehung auch, dass die Luftsporen von Coccobacteria auf ausgekochten, ihrer Entwicklung günstigen Flüssigkeiten sich immer in besonderer Regelmässigkeit und Gleichartigkeit entwickeln; es scheint mir darin eine gewisse Garantie zu liegen, dass diese Luftsporen immer von der gleichen Pflanze abstammen und nicht etwa bald aus dieser, bald aus jener Alge oder aus verschiedenen Schimmelpilzen hervorgegangen sind; eine so gleichartige Entwicklung der Luftsporen, wie sie z. B. immer auf gekochtem Fleischwasser auftritt, wäre bei einer völlig differenten Abstammung dieser Sporen kaum begreiflich.

Die Bedingungen, unter welchen sich die Dauersporen besonders rasch und besonders reichlich entwickeln, bedürfen noch eines ganz besonderen Studiums. Die atmosphärische Luft ist ihrer Keimung besonders günstig, vielleicht nothwendig dazu, während ihre Bildung in den Bacterien durch Abschluss der Luft eher begünstigt zu werden scheint: wenigstens sah ich sie in verkorkten Gläsern, dann in der Tiefe von faulenden Flüssigkeiten, in der Tiefe von Geweben, in faulenden Leichen immer am raschesten entstehen. Auch verlangen sie ein reichliches Nahrungsmaterial, vielleicht viel stickstoffreiche Eiweisskörper; in allzu wasserreichen Flüssigkeiten und Geweben bilden sie sich nicht, oder nur sehr spärlich. Auch in sauren Flüssigkeiten scheinen sie nie zu entstehen.

Ich will diese Betrachtungen nicht weiter ausspinnen, die auf Grund neuer ausgedehnter Untersuchungen von Andern hoffentlich bald weiter geführt werden; manches kommt auch wohl später noch

gelegentlich zur Sprache. Nicht viel weniger als Alles ist hier noch zu thun; ich vermag nur auf die Gegenden hinzudeuten, wo fruchtbares, doch noch uncultivirtes Land zur Ansiedelung einladet.

Nachträge.

1. Zur systematischen Stellung von Ascococcos parvus; pag. 15 u. pag. 35.

Wer sich nie in Arbeiten über die niedersten Pflanzenformen vertieft hat, und die Gruppen: Pilze, Algen, Flechten in hergebrachter Weise für völlig abgegrenzt und unantastbar dogmatisch fixirt hält, wird es kaum begreifen, dass man zweifeln kann, wohin diese oder jene Form gehört. Ich erwarte daher von meinen nächsten Collegen unbedingte Verdammniss dafür, dass ich die von mir als Ascococcos parvus bezeichnete Pflanzenform, welche in und auf faulenden, Thieren entstammenden Flüssigkeiten gelegentlich in grosser Menge gefunden wird, nicht recht unterzubringen weiss; ich hoffe jedoch Verzeihung dafür bei denjenigen Botanikern zu finden, welche auf diesem Gebiet selbst gearbeitet haben. — Auf pag. 15 habe ich freilich versprochen, den Leser nicht mit meinen weiteren Muthmassungen über Ascococcos parvus zu behelligen; doch ist mir diese Vegetationsform in letzter Zeit zufällig oft und wieder mit neuen Modificationen begegnet, so dass ich mein Versprechen nicht halten kann, weil ich glaube, etwas weiter als früher mit den Nachforschungen über die Abstammung dieser Ascococcos gekommen zu sein.

Wie früher bemerkt, vermochte ich über das weitere Geschick dieser Vegetation nichts weiter herauszubringen, als dass die blassen feinkörnigen in Micrococcoglia eingebetteten Kugeln eine derbe Membran bekommen, und dass dann später diese Membran platzt, um den plasmatischen Inhalt theils in feinen Körnchen, theils in vollem Zusammenhang austreten zu lassen. Diese Plasmaklumpen verhielten sich zum Theil wie Amoeben; sie bewegten sich, wenn auch langsam, und streckten zuweilen auffallend lange Fäden aus (Taf. II. Fig. 18. b. c.). Weitere Entwicklungsphasen war ich nicht im Stande aufzufinden; sowohl in Hydrocelenflüssigkeit, wie in Fleischwasser schien die Entwicklung damit beendigt zu sein; die Hülsen fielen zu Boden, die amoeboiden Körper zerfielen in Körnchen (Micrococcos?) oder lösten sich in Schleim auf. — Im Februar fand ich diese eben beschriebenen Formen in ganz besonderer Menge und zwar schon sehr früh in ungekochtem Fleischwasser; nach einigen Tagen waren einige der amoeboiden Körper mit langen dünnen Fortsätzen versehen, und schwärmten in der Flüssigkeit. Ich trocknete dieselbe ein, und so wie ich von dem trocknen pulvrigen Rückstand etwas mit Wasser ansetzte, quollen die encystirten Kugeln rasch auf, der Plasmakörper trat aus, es wuchs ihm eine Wimper und das Gebilde hatte nun durchaus das Anseln einer Schwärmspore, die zugleich sehr lebhaft contractil war. Diese Schwärmsporen setzten sich an beliebige andere ruhende Körper fest, dehnten und streckten sich ähnlich wie Vorticellen, wenn auch nicht mit so ruckweisen Bewegungen; sie nahmen Carminkörper sehr rasch und in grosser Menge auf, liessen sie gelegentlich wieder fahren; auch wenn nichts weiter zugesetzt wurde, vermehrten sich diese Schwärmsporen oft sehr rasch; wie das geschah, konnte ich nicht ermitteln. — Ich glaubte nun zuverlässig die Schwärmsporen irgend einer farblosen Alge vor mir zu haben, und conservirte, um die weitere Entwicklung zu beobachten, diese Vegetationen im Wasser theils in Uhrgläsern, theils auf Objectgläsern; doch in 6 Wochen trat durchaus keine weitere Entwicklung ein; sehr viele dieser Schwärmsporen blieben unverändert, andere zerfielen allmählig. — Zu dieser Zeit kam mir das von A. Griesebach und J. Reinke herausgegebene Buch von A. S. Oersted: „System der Pilze, Lichenen und Algen (Leipzig 1873) in die Hände, und ich fand hier auf pag. 6 Formen abgebildet, welche den Myxo-

myceten angehören, speciell als Sporen von Aethalium septicum bezeichnet sind, und die ziemlich genau der von mir als Micrococcos parvus bezeichneten Vegetation entsprechen. Obgleich ich wiederholt den betreffenden Abschnitt von de Bary (Handbuch der physiologischen Botanik) mit Rücksicht auf alle von mir beobachteten Formen durchgesehen hatte, und schon früher mich der Vermuthung hingab, dass Ascococcos parvus die encystirte Spore eines Myxomyceten sein könnte, so stimmten doch meine Beobachtungen nicht genügend zu den Schilderungen de Bary's, um Ascococcos parvus gradezu als Aethaliumsporen zu declariren. Doch die Angelegenheit reizte mich zu sehr, als dass ich den wiederholten Vorsatz, sie den Botanikern allein zu überlassen, hätte durchführen können. Durch die Güte meines hochverehrten Herrn Collegen Fenzl verschaffte ich mir die einschlägige Literatur; nach Durchsicht der zweiten Auflage von de Bary's Monographie über die Mycetozoen (Myxomyceten) glaube ich doch wieder darauf zurückkommen zu müssen, dass Ascococcos parvus die encystirte Spore wahrscheinlich von Aethalium septicum oder eines verwandten Myxomyceten ist. Freilich finde ich nicht erwähnt, dass Aethalium septicum sich auf Flüssigkeiten entwickelt und darauf eine Gliadecke mit eigenthümlichen Anfangsstadien (Taf. II. Fig. 16) bildet; sein häufigster Standort ist faulende Lohe. Ferner giebt de Bary an, dass die Myxomycetensporen immer einen Kern haben; einen solchen habe ich mit Sicherheit in den freien Plasmakörpern, die aus der Hülle ausgekrochen sind, nicht finden können; da dieser Kern aber verschwinden soll, wenn sich die Spore zum Plasmodium umformt, so dürfte das Fehlen desselben vielleicht nicht als absolut gegen die Identität der genannten Vegetationen sprechen. Auch finde ich in Cienkowski's Abbildungen (Pringsheim's Jahrbücher, Band III. Taf. XVII. 3—11, XX. 19—28, 42—49) keineswegs immer einen Kern in dem auskriechenden Sporenplasma gezeichnet. — Obgleich die Peridie von Aethalium auf faulem Holz und Lohhaufen anfangs goldgelb, dann zimmetfarben ist (de Bary l. c. pag. 11), so sind die Sporen und Plasmodien doch farblos (l. c. pag. 87). Dass encystirte Myxomycetensporen sich durch Theilung noch vermehren, ist von de Bary beschrieben. Das von de Bary entdeckte, von Cienkowski bestätigte Zusammenfliessen des amoeboiden ausgetretenen Sporeninhaltes zu immer grösseren Plasmodien habe ich bei Culturen auf Objectgläsern nicht beobachten können; beide Beobachter heben indess hervor (de Bary l. c. pag. 91 und 117), dass ihnen diess auch oft nicht gelungen sei. — Vielleicht ist die von mir beobachtete Myxomycetenform eine eigenthümliche, nicht ganz mit Aethalium septicum übereinstimmende. — Was das Verhältniss unseres Ascococcos zu Micrococcos betrifft, so ist dies bei gleichzeitigem Vorkommen beider Vegetationen schwer festzustellen; das amoeboide Plasma kann zweifellos auch Micrococcos wie Karminkörnchen in sich aufnehmen und wieder austreiben, so dass meine frühere Ansicht, Micrococcos entstehe im Ascococcos parvus, nicht streng aufrecht gehalten werden kann, sowie überhaupt die Bezeichnung „Ascococcos parvus" ganz aufgegeben werden müsste, falls meine Vermuthung über seine wahre Natur von den Botanikern bestätigt wird. Ob die auf Taf. IV. Fig. 40 e. e. e. abgebildete Form nicht etwa geblähte mit Cilien versehene Schwärmsporen von Aethalium septicum sind, muss ich dahin gestellt sein lassen.

2. Zur Discussion über die Natur der auf pag. 10 geschilderten amorphen Häute (Taf. I. Fig. 7).

Da ich im Vorigen nun doch die Myxomyceten berührt habe, so will ich auch nicht verschweigen, dass ich mich lange mit der Idee getragen habe, ob nicht die auf Blutserum so oft in frühen Perioden der Fäulniss zu findenden blassen amorphen feinsten Häutchen dünnste Plasmodien sein könnten. Ich weiss in der That nicht, was ich aus ihnen machen soll; bald halte ich sie für anorganische unvollkommene krystallinische Bildungen, bald für allerdünnste fibrinoide Substanz; dann kommen aber wieder Formen vor, welche das Aussehen haben, als seien diese Platten aus feinstem blassem Micrococcos zusammengeschmolzen (Taf. I. Fig. 7. c.) und als blüheten feinste Dauersporen aus diesen Platten hervor, wie sich im Grossen die Sporen aus dem Myxomycetenplasmodien bilden.

Eine grosse Aehnlichkeit zwischen **Cienkowski's** Abbildungen (l. c. Taf. XIX. 1, 2, 4) und meinen (Taf. I. 7) ist nicht zu verkennen, wenngleich die von uns angewandten Vergrösserungen sehr different sind. Die wichtigste Eigenschaft der Plasmodien, nämlich eine Bewegung oder ein Strömen des Plasmas, habe ich an und in diesen Platten freilich niemals gesehen. Mögen sich die Botaniker auch dieser sonderbaren Bildungen annehmen, die gewöhnlich da am vollkommensten zur Entwicklung kommen, wo sich die gewöhnlichen Formen von Coccoglia spät einfinden. Ich muss mich darauf beschränken, auf die Aehnlichkeit dieser Platten mit Plasmodien hingedeutet zu haben.

3. Ueber den Einfluss von Fibrinbildung im Blut und Serum auf die Entwicklung der Coccobacteriavegetationen.

Obgleich es mir schon oft aufgefallen war, wie verschieden schnell sich z. B. in Hydrocelenflüssigkeit Coccobacteria entwickelt, so frappirte mich doch die pag. 81 erwähnte Beobachtung sehr, bei welcher sich in Hydrocelenflüssigkeit, die im geheizten Zimmer offen stand, in 20 Tagen noch keine rechte Vegetation entwickelt hatte. Da diese Hydrocelenflüssigkeit von gallertigem Fibrin fast ganz durchsetzt war, so kam mir die Vermuthung, ob nicht etwa der Stoff, von welchem die Bacterien hauptsächlich leben, wie manche Fermente, bei der Fibrinbildung mechanisch niedergerissen würde. Es ist bekannt, dass man Wein klärt, indem man ihm frisches Blut oder Hausenblase zusetzt, welche Stoffe bei ihrer gelatinosen Gerinnung nicht nur alle suspendirten Hefekeime, sondern auch Bitterstoffe und manche andere Körper mit sich niederreissen; auch wird manchem Wein dadurch die Neigung zur Nachgährung für längere Zeit genommen; es werden also auch wohl die Stoffe, von welchen die Hefe zunächst lebt, unter Umständen mit niedergerissen, und der Wein bleibt dann so lange klar, bis sich diese Stoffe im Contact mit der Luft wieder neu bilden. — Die Anwendung dieser Kellermeisterpraxis auf pathologische Vorgänge liegt nahe: reisst das Fibrin bei seiner Bildung die Stoffe, welche die Luftsporen der Coccobacteria zunächst zu ihrer Entwicklung brauchen, mit nieder, so würde dies eventuell von wesentlichem Einfluss auf die frühere oder spätere Entwicklung dieser Organismen in Exsudaten sein.

Eine ähnliche Beobachtung wie an der eben erwähnten Hydrocelenflüssigkeit machte ich später auch an einer etwas blutigen Ascitesflüssigkeit, welche ich am 2. April durch Punktion entleerte; sie war in einer Porcellanschaale offen in meinem geheizten Arbeitszimmer aufgestellt; am folgenden Tage fanden sich die früher erwähnten amorphen Häutchen und viele Luftsporen darin, die aber nicht recht zum Auswerfen von Vegetationsporen kamen; am zweiten Tage war die Flüssigkeit vollständig gallertig. Erst nach 7 Tagen kam dünne Micrococcoglia zur mässig üppigen Entwicklung, während in der Tiefe noch nichts zu finden war; später fanden sich auch Bacteriaformen ein; bis zum 12. Tage, wo die Flüssigkeit stark eingetrocknet war, hatte sie noch keine Spur von Geruch.

Die von mir angestellten, in Folgendem mitgetheilten Versuche haben die Idee, dass bei der Fibrinbildung die Nährstoffe der Bacterien mit niedergerissen werden, nicht bestätigt.

Ich liess in eine Schaale mit frisch bereitetem ungekochtem, ziemlich concentrirtem colirtem Fleischwasser etwas frisches Blut aus der Art. carotis eines grossen Hundes einströmen, etwa 1 Volumen Blut auf 2 Volumen Fleischwasser, und sofort bei der Mischung in einander rühren; sehr bald erstarrte die Flüssigkeit zu Gallerte; so blieb die Schaale offen in meinem Arbeitszimmer stehen. Schon am folgenden Morgen viel Micrococcen und in den folgenden Tagen die gleichen üppig wuchernden Vegetationen, wie auf dem zum Vergleich daneben gestellten unvermischten Fleischwasser; in einer ebenfalls zum Vergleich daneben offen stehenden Schaale mit Blut allein die spärlichen Micrococcosformen, wie sie gewöhnlich im faulenden Blut auftreten.

Den gleichen Versuch führte ich am gleichen Tage mit ziemlich concentrirtem filtrirtem klarem Fleischdecoct aus. Hierauf bildeten sich am dritten Tage eine Anzahl weisser gallertiger Pünktchen, die aus Mesococcoglia und Oidium bestanden, und diese vermehrten und vergrösserten sich im Laufe der nächsten 6 Tage; dann entstanden Penicilliumrasen, endlich darunter viele kleine sehr lebhaft bewegliche Bacterien. Auf dem unvermischten, daneben ebenfalls offen stehenden Fleischdecoct kamen die in Menge darauf liegenden Luftkeime in 5 Tagen nicht zur Entwicklung; dies ist sehr sonderbar, da nebenan auf andern faulenden Flüssigkeiten Coccobacteria, Oidium und Penicillium üppig vegetirten; diese, wie ähnliche Beobachtungen, scheinen mir zu beweisen, dass die Stoffe, welche jene Pflanzen zu assimiliren im Stande sind, und in welchen sie leben und vegetiren — im gekochten Fleischwasser als solchem noch nicht enthalten sind, sondern erst durch den Contact mit der Luft in ihnen entstehen. Erst am 6. Tage fanden sich die ersten Bacterien in diesem Fleischwasser;

dasselbe war in gewöhnlicher Weise bereitet: etwa eine Hand voll Menschenmuskeln mit einem halben Maass Wasser übergossen, bis zum Kochen erhitzt, und eine viertel Stunde im Broddeln erhalten, dann filtrirt. Der Versuch ist im April in meinem Arbeitszimmer gemacht, wo täglich geheizt wurde; die Schaale mit dem Fleischwasser stand auf meinem Arbeitstisch, etwa 4 Fuss von den Doppelfenstern. Ich führe dies Detail hier an, um hervorzuheben, dass mit diesem Präparat nichts Besonderes vorgenommen ist; meist bedeckt sich unter diesen Verhältnissen Fleischdecoct bis zum 4. Tage bereits mit einer dicken homogenen Decke schön gleichmässig gebildeter Coccoglia.

Einen dritten Versuch endlich machte ich mit bereits gefaultem filtrirtem sehr Microbacterien-reichem Fleischwasser; dasselbe stank scheusslich; als es von dem Fibrin zunächst mit eingeschlossen war, hatte sich der Gestank fast ganz verloren, kam jedoch am folgenden Tage wieder; als sich nun der Faserstoff zusammenzog und am Rand die ausgepresste Flüssigkeit hervorquoll, fanden sich in dieser sofort üppige und lebhaft bewegliche Coccobacterinvegetationen.

Das Fibrin reisst also die Nährflüssigkeiten der Bacterien entweder nicht mit nieder, oder lässt sie bald wieder los. Die in faulendem Fleischwasser enthaltenen Bacterien, welche bei der Fibrinbildung mit in den Fibrinkuchen eingeschlossen werden, gehen dadurch nicht zu Grunde.

Aehnliche Versuchsreihen habe ich mit gleich negativen Resultaten mit reiner Gelatine angestellt. Beiläufig erwähne ich folgendes: löst man von reiner Gelatine in warmem Wasser so viel, dass die Flüssigkeit nicht grade völlig erstarrt, doch schleimig ist, so bildeten sich in 6 Tagen die aufgefallenen Luftkeime durchaus nicht aus; machte ich dasselbe mit ordinärem Leim, dann fand ich schon am folgenden Tage eine dünne Decke von langen ruhenden Bacterienketten mit Dauersporen (die gleichen Formen, wie sie sich auf gekochtem Blut auch zuweilen besonders rasch entwickeln). Die reine Leimsubstanz scheint demnach wenig geeignetes Nährmaterial für Coccobacteria zu sein; um so mehr aber die Stoffe, welche dem ungereinigten Leim beigemengt sind, und ihm den allbekannten Leimgeruch geben.

4. Sind die Nährstoffe der Bacterien diffusibel.

Helmholz hat schon vor 30 Jahren (Müller's Archiv 1843, der Aufsatz ist im Journ. für pr. Chemie Bd. 31, 1844, ganz abgedruckt und wird auch danach zuweilen citirt) Versuche angestellt, welche zeigen, dass die stinkenden Fäulnissprodukte fäulnissfähigen Flüssigkeiten durch Diffusion zugehen können, ohne dass in letzteren Organismen entstehen. Diese überall citirten und in ihrer Beweisfähigkeit unangefochtenen Versuche beschreibt Helmholz nach zwei Methoden; die einfachere ist folgende (l. c. pag. 460): „Ich füllte ein etwas weites Reagirgläschen mit der zu untersuchenden Flüssigkeit (Fleisch mit Wasser, Leimlösungen) ganz an, band eine Blase mit Einschluss möglichst weniger Luft über, erhitzte es vorsichtig bis 100° C., wobei sich die kleinste Schadhaftigkeit der Blase durch Austritt der innern stark gepressten Flüssigkeit zu erkennen gab, und stellte es nach vollendeter Abkühlung umgekehrt in eine andere Flüssigkeit. Die Fäulniss trat indessen in der eingeschlossenen Substanz fast ebenso schnell ein, wie in einer nicht eingeschlossenen“ etc..... „und bei der mikroskopischen Untersuchung findet man nicht die geringste Spur von Infusorien oder regelmässigen freien vegetabilischen Bildungen, die sich sonst in so grosser Menge zu zeigen pflegen.“

Es ist in Betreff dieser Versuche wohl hervorzuheben, dass die Mikroskope vor 30 Jahren weit hinter den Leistungen der jetzigen zurückstanden, dass zumal Micrococcosvegetationen damit kaum zu erkennen gewesen sein dürften und daher übersehen sein können; ferner ist es klar, dass es bei diesem Versuch wesentlich darauf ankommt, wie bald nach dem Einsetzen der mit Blase geschlossenen umgekehrten Röhre in faules Fleischwasser man die Untersuchung des Röhreninhaltes vornimmt, worüber ich in der Arbeit von Helmholz keine bestimmten Angaben finde; denn wenn ich auch keineswegs prätendiren will, dass Bacterien oder Micrococcen durch die Blase durchwandern, so ist es doch nur eine Frage der Zeit, wie bald sie durch dieselbe hindurch wachsen; dies kann von unendlich vielen Zufälligkeiten abhängen.

Ich habe die Versuche von Helmholz nicht genau nachgemacht, weil diejenigen Versuche, welche ich, von seinen Ideen angeregt, in etwas veränderter Form aufnahm, zugleich die Helmholz'schen Originaluntersuchungen bestätigen. Mich leitete wesentlich das Bestreben, die Frage zu beantworten, ob z. B. dem Blut, welches keine geeigneten Nährstoffe für eine üppige Bacterienentwicklung zu enthalten scheint (es bildet sich gewöhnlich nur Micrococcos darin), mittelst Diffusion durch die Gefässwände von den umliegenden Geweben solche Nährstoffe zugehen können. Die folgenden Versuche mit Ascitisflüssigkeit und Eiter zeigen so entschieden, dass dies nicht der Fall ist, dass ich von Versuchen mit Blut abstand; da mir für die weitere Ausbeutung dieser Versuche der Beistand

eines Chemikers fehlte, so muss ich mich auf die einfache Mittheilung derselben beschränken. Ueber die eventnelle praktische Verwerthung derselben werde ich im klinischen Theil (Abschnitt V.) zu sprechen haben.

Etwas blutige Ascitisflüssigkeit durch Punction entleert wird in eine getrocknete, wieder erweichte kleine Schweinsblase gegossen, die mit ihrer Oeffnung fest um das Rohr eines Trichters befestigt wird, welches jedoch mit seinem untern Ende über dem Flüssigkeitsniveau bleibt; nun wird viel Oel in den Trichter eingegossen, durch welches die Flüssigkeitsoberfläche von der Luft abgesperrt wird; die Luft wird durch das Oel ganz aus der Blase ausgetrieben, das Oel erfüllt auch noch den untern Theil des Trichters. In der so abgesperrten Ascitisflüssigkeit bildetete sich zweifellos ebenso wie in der offen angestellten Portion (siehe pag. 100) ein gallertiges Fibringerinsel; es ist bereits früher erwähnt, dass diese Ascitisflüssigkeit selbst offen stehend ein sehr ungünstiges Terrain für frühe üppige Bacterienbildung war. Es lag mir nun daran zu wissen, ob ihr von aussen durch die Blase hindurch die Nährstoffe für Bacterienentwicklung zugeführt werden könnten. Ich hing zu diesem Zweck die untere Hälfte der Blase in ein Glas mit ungekochtem, frisch bereitetem Fleischwasser, und befestigte sie in dieser Position. Nun untersuchte ich täglich das Fleischwasser aussen und nahm dann täglich mit einer feinen Pipette aus verschiedenen Schichten der Ascitisflüssigkeit aus der Blase etwas zur Untersuchung heraus; der kleine Apparat stand im April in meinem geheizten Arbeitszimmer. Diese Untersuchungen wurden 12 Tage lang fortgesetzt. Im Fleischwasser waren schon nach 24 Stunden die üppigsten Bacterienvegetationen, die sich unter den gewöhnlichen Erscheinungen und Gestank continuirlich vermehrten, wenn die schwärmenden Bacterien auch bald sehr klein wurden. Das Serum in der Blase blieb während der ganzen Dauer des Versuches klar, auch die rothen Blutkörperchen blieben völlig unverändert; es enthielt am 5. Tage nur Spuren von ruhenden Micrococcoglia-Flocken und später Spuren von ruhenden kleinen Bacterien; doch vom 4. Tage an stank es bereits ebenso scheusslich faulig, wie das Fleischwasser aussen.

Man könnte nun Folgendes gegen die Bedeutung dieses Versuches einwenden: 1) der Mangel an unmittelbarem Contact mit Sauerstoff kann die Ursache sein, dass sich in der Blase unter dem Oel keine Bacterien gebildet haben. Dies ist leicht dadurch zu widerlegen, dass die schönsten Bacterienformen sich erfahrungsgemäss in unsecirten Leichen und zwar im Pericardialserum ohne Contact mit Luft bilden, so dass letztere keineswegs zur Bacterienbildung nöthig ist. 2) Das Serum kann Stoffe enthalten haben, welche der Bacterienentwicklung direct hinderlich waren, und diese Hindernisse konnten selbst durch den Zufluss von Fleischwasser nicht beseitigt werden. Dies wird dadurch widerlegt, dass sich in der gleichen Ascitisflüssigkeit, mit Fleischwasser versetzt und mit Oel übergossen, die gewöhnlichen Fleischwasserbacterien bildeten.

Es scheint mir daher dieser Versuch zu dem Schluss zu berechtigen: dass die stinkenden Stoffe, welche den Fäulnissgeruch constituiren, dem Serum wohl durch Diffusion zugingen, nicht aber diejenigen Stoffe, welche zur Bacterienentwicklung nöthig sind.

Dass schliesslich bei fauliger Erweichung der Blase die Substanz derselben Nährmaterial für Bacterien hergeben wird, und die Bacterien von aussen durch die Blase hindurch wachsen werden, ist nicht zu bezweifeln; im Sommer an heissen Tagen dürfte dies rascher vor sich gehen, als bei meinem obigen Versuch.

Einen gleichen Versuch machte ich mit eitrigem, aber Micrococcos-haltigem Wundsecret, welches in 12 Stunden von einer Kniegelenkresectionswunde abgeflossen war. Der Micrococcos entwickelte sich in der Blase wohl etwas weiter, der Eiter nahm nach einigen Tagen den fauligen Fleischwassergeruch an, doch Bacterien kamen in ihm in 12 Tagen nicht zur Entwicklung, obgleich im Fleischwasser um die Blase Alles voll Bacterien wimmelte.

IV.

Versuche über Transplantationen von Coccobacteria septica in verschiedene Flüssigkeiten. Infectionsversuche.



Die Erfahrung lehrt, dass alle Gährungs- und Fäulnissprocesse überall auf der Erde in gleicher Weise unter gleichen Bedingungen entstehen und verlaufen. Ist die Annahme Pasteur's richtig, dass jeder oder fast jeder Gährungs- und Fäulnissprocess von einer bestimmten Art pflanzlicher Organismen abhängig ist, dann müssen alle diese Arten von Organismen an jedem Orte und zu jeder Zeit auf der Erde sein. Dies ist möglich, widerspricht aber andern Erfahrungen über geographische Verbreitungen von Pflanzen, nach welcher gewisse Gattungen wohl unendlich verbreitet, ja ubiquistisch sind, doch die Arten je nach den klimatischen und sonstigen besonderen lokalen Verhältnissen variiren. Wir haben früher nachzuweisen gesucht, dass eine wesentliche morphologische Differenz zwischen den Fäulnissorganismen (den sogenannten organisirten Fäulnissfermenten) nicht existirt, und es ist mir von grossem Werth gewesen, dass auch Cohn*) sich zu dieser Anschauung offen bekannt hat; so wie ihn, hat auch mich dann die Frage sehr intensiv beschäftigt: berechtigt uns die Differenz der in fermentirten Flüssigkeiten entstandenen Endproducte (hier Milchsäure, dort Buttersäure, dort Ammoniak u. s. w.) dazu, eine Artendifferenz der dabei vorkommenden Pflanzenvegetationen anzunehmen? Ich muss hierauf entschieden verneinend antworten und kann es mir kaum erklären, wie die Botaniker diese Frage überhaupt ernstlich aufnehmen konnten. Ein Beispiel mit Penicillium, das wie Hefe und Coccobacteria eine ubiquistische Pflanzengattung ist, mag das erläutern. Penicilliumsporen sind nicht nur nahezu überall auf dem Erdball, sondern keimen und gedeihen auf so vielen feuchten organischen Substanzen, dass man annehmen muss, die Sporen können bei genügendem Wasserbedarf unendlich viele organische und anorganische Substanzen in mannichfachsten Verbindungen assimiliren; ich sah in meinem Zimmer Penicillium auf den verschiedensten gekochten und ungekochten Frucht- und Wurzelstücken, auf Kleister, auf Käse, auf halb getrocknetem Fleisch, auf Tinte, auf Müller'scher Flüssigkeit, die auf die verschiedensten anatomischen Präparate aufgegossen war, auf Pasteur'scher Flüssigkeit etc. etc. wachsen und fructificiren; auf destillirtem Wasser keimen die Sporen entweder gar nicht, oder kommen wenigstens nicht zur Fructification. Allen erwähnten Substanzen entzieht das Penicillium gewisse Stoffe, von denen es sich nährt; wenn diese Wirkung auf das Substrat auch keine so energische ist, wie die Wirkung von Hefe auf Fruchtsaft, so müssen immerhin die Frucht- oder Wurzelstücke, der Kleister, der Käse, das Fleisch, die Tinte, die Müller'sche und Pasteur'sche Flüssigkeit nach der Entziehung der Stoffe, welche sie an Penicillium abgegeben hatten, eine andere Zusammensetzung haben als vorher; dennoch würde es Niemand einfallen, aus dem Effect, den die Penicilliumvegetation auf das Substrat hatte, auf und aus welchem es wuchs, herleiten zu wollen, dass es eine Penicillium-Art gebe, welche Früchte, eine, welche Wurzeln, eine, welche Tinte etc. zersetze.

*) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Heft 2, pag. 192.

Wenn nun, wie von mir behauptet wird, die Coccobacteria immer dieselbe ist und nur wie das Penicillium die Fähigkeit besitzt, nahezu in und auf allen Flüssigkeiten, welche organische Substanzen oder gewisse Salze in Lösung enthalten, zu wachsen, so dürfte sie möglicher Weise auch leicht, von einer in die andere Flüssigkeit übertragen, weiter vegetiren; man würde bei solchen Transplantationsversuchen recht deutlich sehen, ob das neue Substrat einen Einfluss auf die transplantirten bereits vegetirenden Organismen ausübt und welchen, ob sich dann diese Formen durch Rückversetzung in die frühere Flüssigkeit zu den früheren zurückbilden werden etc. — Diese ursprünglich aus rein botanischem Interesse unternommenen Versuchsreihen boten bei weiterem Nachdenken noch eine wichtige praktische Seite dar: gelingt es, durch Einführung von jeder beliebigen Coccobacteria-haltigen Flüssigkeit, z. B. in frischen sauren Urin, diesen rasch alkalisch zu machen, oder in Eiter, diesen gleich buttersauer zu machen, dann kann hier von specifisch wirkenden Bacterienarten kaum noch die Rede sein; gelingt es nicht, dann wäre nach den Ursachen zu forschen, warum es nicht gelingt; es folgt daraus immer noch nicht, dass auf und in jeder Flüssigkeit nur eine besondere Art der Fäulnissalge wachsen kann.

Um die Verhältnisse bei diesen Transplantationen denjenigen, wie sie vielleicht zu Infectionen des menschlichen Körpers führen können, möglichst gleichartig zu machen, wurden die Flüssigkeiten, in welche die Elemente der Coccobacteria hineintransplantirt waren, im Brutkasten bei Körpertemperatur bewahrt; wo nichts Besonderes bemerkt ist, befand sich die Flüssigkeit in Reagensgläsern, die mit Watte geschlossen wurden.

Diese Transplantations- oder Infections-Versuche (bei denen sich die Organismenfreien Flüssigkeiten ungefähr wie Secrete im Körper oder auf Wunden verhielten, die mit Ferment- oder Fäulnissorganismen inficirt werden) haben zu so interessanten und für mich so überraschenden Resultaten geführt, dass ich sie in Folgendem genauer mitzutheilen für zweckmässig erachte.

I. Versuche mit Infection von Pasteur's Gährungsflüssigkeit.

Die von mir verwendete Pasteur'sche Flüssigkeit bestand aus:

Gereinigtem Candiszucker . .	10,00	Grammes
Weinsaurem Ammoniak . . .	0,50	„
Phosphorsaurem Kali	0,10	„
Destillirtem Wasser.	0,1	„

Bleibt diese ziemlich stark sauer reagirende Flüssigkeit ungerührt bei Zimmertemperatur in einer Flasche mit Glasstöpsel stehen, so wird sie am Ende des zweiten Tages trübe; die Trübung nimmt in der Folge immer mehr zu, auch zeigen sich Gasblasen in geringer Menge an der etwas schlammig milchigen Oberfläche; nach einer Woche bildet sich ein weisser Bodensatz und so verharrt die Flüssigkeit viele Wochen lang. Die Trübung wird durch Micro- und Mesococcos, die theils isolirt sind, theils in kurzen Ketten zusammenhängen, dann durch Micro- und Mesobacterien, die ebenfalls theils frei, theils in Ketten verbunden sein können, bedingt. Alle diese Elemente sind meist ruhend, nur wenige Bacterien schwach beweglich. Zur Bildung von fest cohärentem Gliacoccos und Ascococcos kommt es nicht, doch ist die Flüssigkeit im Ganzen etwas schleimig. Die Bacterien scheinen nur kurze Zeit ihr homogenes Plasma zu behalten, dann zerfällt dasselbe zu Kügelchen (Micrococcos); in diesem Zustande sinken sie bald zu Boden. — Ausser diesen Elementen finden sich zumal im Anfang noch viele Hefesprossverbände von vielen mittelgrossen Zellen; doch es bilden sich sehr rasch in ihnen Alveolen und die Vegetation von Coccobacteria überholt sie so schnell, dass sie dann immer spärlicher zur Entwicklung kommen. — Bergman*) giebt an, dass sich später auch Penicilliumwucherungen darauf entwickeln und zu einem Rasen ausbilden können; bei meinen Versuchen kam dies nicht vor.

Anders verhält sich die Pasteur'sche Flüssigkeit, wenn sie gleich nach der Bereitung eine Zeit lang gekocht wird, sie reagirt auch dann sauer, wie mir schien, noch stärker sauer als zuvor. In einer Flasche mit Glasstöpsel im geheizten Zimmer bewahrt, bleibt sie klar; nach einer Woche bildeten sich in einem Falle einige Penicilliumrasen auf der Oberfläche, und schleimige Mykelienwolken schwebten in der klaren Flüssigkeit, die nach 4 Wochen auch frei von Coccobacteria war.

Diese Verschiedenheit, durch das Kochen bedingt, ist sehr interessant; es geht daraus hervor, dass durch das Kochen die Vegetationsbedingungen für Coccobacteria sehr ungünstig werden, denn da weder beim Kochen, noch nachher beim wiederholten Oeffnen der Flasche irgend welche Cautelen gegen das Eindringen von Keimen genommen wurden, so konnten dieselben hier ebenso gut in die Flüssigkeit gelangen, wie in die Flasche, in welcher die ungekochte Flüssigkeit enthalten war.

*) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. I. pag. 391.

Da Coccobacteria nicht zur Entwicklung kam, konnten nun einige hineingefallene Penicilliumsporen sich um so ungehinderter entwickeln; gewiss wird auch durch die üppige Penicilliumentwicklung die Pasteur'sche Flüssigkeit in ihrer Zusammensetzung verändert; sie wird aber nicht milchig getrübt; diese milchige Trübung scheint, wie schon oft bemerkt, wesentlich durch die Bacterien bedingt zu sein*). — Zweifellos ist gekochte Pasteur'sche Flüssigkeit eine für die Entwicklung gelegentlich hineinfallender Luftkeime von Coccobacteria sehr ungünstige Flüssigkeit. Dies ergiebt sich auch daraus, dass es auch dann geraume Zeit dauert, bis sich etwas darin bildet, wenn die Flüssigkeit im Reagensglas offen im Brutkasten steht, so dass Alles aus der Luft hineinfallen kann; unter diesen Verhältnissen blieb die gekochte Pasteur'sche Flüssigkeit einmal 4 Tage (der in der ersten Tabelle verzeichnete Fall), einmal 15 Tage klar, bis sich im ersten Fall Coccobacteria, im zweiten Penicillium darin entwickelte. Aehnliche Erfahrungen hatte ich schon früher gemacht, als ich mit Gährungsflüssigkeiten von ungenauer Zusammensetzung arbeitete; so blieb z. B. eine gekochte offen stehende Lösung von Milchzucker und weinsaurem Ammoniak (von jedem eine Messerspitze voll in ein grosses halb gefülltes Reagensglas) 36 Tage völlig klar; auch stark gekochte ähnliche Lösungen von Trauben- oder Rohrzucker und weinsaurem Ammoniak blieben unter gleichen Verhältnissen 6—8 Tage nicht nur klar, sondern oft wuchs in dieser Zeit auch weder Penicillium noch Oidium darauf. Schon bei diesen Versuchen, die ich im Sommer 1869 anstellte, (damals in der Absicht, zu erfahren, ob verschiedene Hefeformen in Lösungen verschiedener Zuckerarten entständen: ich konnte mich nicht davon überzeugen), versuchte ich auch, Hefe von einer in Gährung begriffenen Lösung in andere gährungsfähige Flüssigkeiten zu transplantiren (die Temperatur-

*) Die hier vorkommenden sogenannten Wassermykelien von Penicillium haben wiederholt meine Aufmerksamkeit erregt; ich habe in der mir zugänglichen botanischen Literatur nichts Ausführlicheres darüber finden können und habe bis zum Abschluss dieses Abschnittes, dem Drange widerstanden, mich eingehender damit zu beschäftigen. Die höchst eigenthümlichen Verhältnisse aber, welche die erwähnten Flocken in der gekochten Pasteur'schen Flüssigkeit darboten, und die nahen Beziehungen der Beobachtungen zu den früher (pag. 45. Taf. V. Fig. 42 B.) geschilderten Metamorphosen von Oidium lactis veranlassen mich, doch hier anhangsweise wenigstens kurz zu beschreiben, was ich gesehen.

Wenn man frisch gelassenen Urin in flachen Schaalen offen stehen lässt, so bilden sich in der Regel im Laufe einer Woche Schimmelrasen darauf, welche sich zu Penicillium, Mucor, Aspergillus, seltener zu Septosporium mit weissen, blaugrünen, dunkelbraunen Fructificationsformen entwickeln. Ein Theil der Mykelien breitet sich zu einer derben Haut auf der Oberfläche aus, von ihm dringen wolkenartige Ausbreitungen der Mykelien in die Flüssigkeit; manche Schimmelrasen sinken schon sehr früh in die Flüssigkeit oder entstehen vielleicht gleich in der Tiefe; man sieht dann an ihnen gar keine Luftmykelien, sie kommen auch nicht zur Fructification, sondern schwimmen als wolkenartige, sich allmählig aus sich selbst vergrössernde Flocken in der Flüssigkeit. Nimmt man sie vorsichtig heraus und untersucht sie mit starken Vergrösserungen, so findet man die Mykelfäden anfangs plasmareich; doch ist das Plasma nur in den Enden völlig homogen, bald wird es grobkörnig, dann treten Vacuolen in grosser Menge auf; später verlässt das Plasma die Mykelien völlig, und diese fallen als leere Hülsen zu Boden; sie bilden einen Hauptbestandtheil des schlammigen Bodensatzes, der schliesslich übrig bleibt, wenn alle Schimmelvegetationen abgestorben sind.

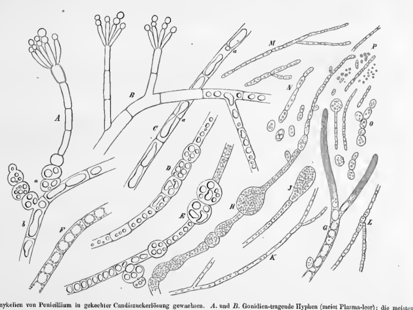
Das Plasma in den breiten Mykelien von Mucor zeigte zuweilen eine ruckweise Strömung, deren Ursache ich nicht zu ermitteln vermochte; dass dieses Fliessen auch des Vacuolen-haltigen Plasmas nicht durch ein Bersten der Hülle bedingt war, kann ich versichern; eine Contraction des Plasmas an der Wandung konnte ich dabei nicht wahrnehmen; auf geheiztem Objecttisch nahmen diese zeitweilig auftretenden Strömungen nicht zu.

Eigenthümlich metamorphisirt fand ich nach einiger Zeit die Wassermykelien von Penicillium in gekochter Pasteur'scher Flüssigkeit. Die milchig weissen Flocken, bei deren langsamer, doch nicht über eine gewisse Menge hinausgehender Zunahme die Flüssigkeit selbst klar blieb, bestanden aus einem Mykel, welches, abgesehen von seinen Querwänden und seiner Breite, grosse Aehnlichkeit mit den von Dauersporen erfüllten Röhren von Siphonomyxa (Taf. II. Fig. F.) hatte, so dass ich der Meinung war, dass sich hier eine mir neue Alge unter den inzwischen längst abgestorbenen kleinen Penicilliumrasen in der Flüssigkeit gebildet habe; um mich nicht durch die wiederholte Untersuchung dieses neuen Objectes von den Untersuchungsreihen abziehen zu lassen, die mich gerade beschäftigten, goss ich die Flüssigkeit fort. — Viele Monate später, im Winter, füllte ich zu einem andern Zwecke eine 8 Unzen-haltige Medicinflasche halb mit gekochter Lösung von Candiszucker, setzte ihr eine Spur von Coccoglia, von einem im feuchten Raum faulenden Hautstück entnommen, zu, und verkorkte die Flasche. Die Coccoglia ging aus, die Flüssigkeit blieb fast 14 Tage ganz unverändert klar, doch bildeten sich viele weisse Flocken darin, die sich nach und nach vermehrten und vergrösserten; sie bestanden aus einem Mykel, welches genau beschaffen war wie das fragliche Penicillium-Mykel in der gekochten Pasteur'schen Lösung; Luftschimmel hatte ich nie auf dieser Flüssigkeit gesehen. Ich erwartete Hefebildung und setzte die Flasche auf den täglich etwas geheizten Ofen; die Flocken vermehrten sich im Lauf einiger Wochen, dann aber nicht mehr. Auffallend war mir, dass sie auch nach 4—5 Wochen nicht zu Boden fielen; goss ich die Flüssigkeit in eine Schaale, um einzelne Flocken bequem zur Untersuchung heraus nehmen zu können, so lösten sich dieselben ganz auseinander; goss ich die Flüssigkeit durch einen Trichter wieder ins Medicinglas zurück und stellte sie wieder auf den Ofen, so waren am andern Tage wieder alle Flocken zu einer schwimmenden Wolke vereinigt. Nachdem ich diese Vegetationen etwa 8 Wochen (leider habe ich die Zeitpunkte nicht genau notirt, da ich diesen Beobachtungen anfangs nur ein beiläufiges Interesse zuwandte) von Zeit zu Zeit beobachtet hatte, brachte ich etwas von der Flüssigkeit in ein Uhrglas und setzte dies auf meinem Arbeitstisch in einen feuchten Raum; die Flasche mit dem Rest der Flüssigkeit brachte ich in den Brutkasten, dessen Temperatur für andere Zwecke auf 40° C. sorgfältig regulirt war, und äusserst constant

verhältnisse blieben dabei dieselben); doch führte dies zu meinem nicht geringen Erstaunen meist zu negativen Resultaten: ich brachte z. B. Hefe (wahrscheinlich Oidiumhefe, die damals von mir noch nicht genau gekannt war), welche sich in einer mit einem Stück Hundefleisch versetzten concentrirten Milchzuckerlösung gebildet hatte, in eine Lösung von Milchzucker und weinsaurem Ammoniak: die transplantirte Hefe ging aus und fiel zu Boden; ich brachte Hefe, die in einer concentrirten Milchzuckerlösung mit Zusatz von Harndiphtherie-Brei entstanden war, auch in eine Lösung von Milchzucker und weinsaurem Ammoniak: die transplantirte Hefe ging aus und fiel zu Boden. Die ungleichen Concentrationen der Mischungen mögen damals mit Schuld an dem Misslingen der Transplantation getragen haben, doch war es mir ein Fingerzeig, dass die Transplantation

---

blieb. Nach 3 Tagen traten auf der Flüssigkeit im Uhrglase einige kleine blaugrüne Pünktchen auf, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Penicilliumgonidien ergaben; es bildeten sich in 4 Wochen aber keine Schimmelrasen daraus hervor, es entstand kein Luftmykel. Die kurzen Hyphen, auf welchen die erwähnten Gonidien standen, gingen aus dem flockigen Mykel hervor. Die beigegebenen Abbildungen nebst zugesetzter Erklärung überheben mich einer weitläufigen Beschreibung.



Wassermykelien von Penicillium in gekochter Candiszuckerlösung gewachsen. *A.* und *B.* Gonidien-tragende Hyphen (meist Plasma-leer); die meisten Gonidien bereits abgefallen. Das in der Flüssigkeit wuchernde Mykel theilweis aus geblähten Gliedern (*A.* und *B. a. a.*) zusammengesetzt, in welchen sich glänzend dunkel contourirte Plasmastücke (in der Lichtbrechung den Dauersporen von Coccobacteria und Siphonomyxa gleich) befinden, welche sehr differente Formen zeigen (*b. b.*). — C. *D. E.* Mykelabschnitte mit Plasmakörpern, welche die Querwände perforiren (*C. a. a.*). — *F.* Ein Mykelstück mit Vacuolen; die dunkel contourirten Körper entstehen nicht aus der Vacuolensubstanz, sondern aus dem Plasma neben den Vacuolen. — *G.* Die Spitze eines noch wachsenden Mykelstückes mit homogenem mattglänzenden Plasma; in demselben bilden sich zunächst Vacuolen, dann erst die dunkel contourirten Körper. — *H. J.* Immer dünner werdende, doch hier und da noch geblähte Mykelfäden mit vielen kleinen Kügelchen. — *K. L. M.* Hell leere feinste Mykelfäden. — *N.* Uebergänge zu Sprossverbänden. — *O.* Sprossverbände. Penicilliumhefe. — *P.* Kleinste Formen bis zu Micrococcos-ähnliche Bildungen herunter.

Von besonderem Interesse war mir die grosse Formdifferenz der in den Mykelien enthaltenen glänzend contourirten Körper; dieselben mussten zur Vermuthung führen, dass diese Körper ihre Formen ändern können, ja dass sie eventuell die Wandungen durchbohren; dass sie die Septa durchbohren, scheint aus den Bildern bei *C. a. a.* zweifellos hervorzugehen. Ich konnte die Vermuthung des Auswanderns leider nicht durch directe Beobachtung sicherstellen; weder bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, noch auf dem geheizten Objecttisch (ich habe freilich immer nur mit aufgelegtem Objectglas untersucht) konnte ich innerhalb einer Stunde deutliche Wanderungen dieser Körper sicher constatiren. Auf geringe Formenänderungen, auf geheiztem Objecttisch beobachtet, lege ich kein allzugrosses Gewicht, weil diese von rein physikalischen, nicht specifisch vitalen Bedingungen abhängen können. — Diese Beobachtungen sollten von Botanikern aufgenommen werden; es ist von mehren Algen

mit diesen kleinen so unvollkommenen Pflanzen doch auch nicht so leicht gelingen; wie leicht sie in ihrer regelmässigen Entwicklung gestört werden, zeigt ja euch die bekannte Erfahrung, dass das Schütteln von Flüssigkeiten in Reagensgläsern, die eine schöne Decke von Hefe haben, die Luftvegetation der Hefe zuweilen für immer in dieser Flüssigkeit unterbricht. Oft geht es ebenso mit Decken von Coccobacteria (zumal Desmobacteriarasen), die sich nach starkem Schütteln der Flüssigkeit oft nicht wieder bilden und in der Tiefe der Flüssigkeit schnell zerfallen; auch der daraus hervorgegangene Micrococcos wuchert zuweilen nicht weiter.

Ich gehe nun zu den im Laufe des Sommers 1872 angestellten Infectionsversuchen über.

Tabelle I.

Gekochte Pasteur'sche Flüssigkeit.

No.	Zusatz von 2 bis 3 Tropfen	Zahl der Tage, wie lange die Flüssigkeit klar blieb	Veränderungen der inficirten Flüssigkeit.
1.	(Kein Zusatz; steht offen.)	4	Trühung am 5. Tage. Dann entwickelt sich ein prächtiger Rasen von Desmobacterien; die Flüssigkeit wird nach 7 Tagen, um diesen Rasen grösser zu züchten, in einem Uhrglas im feuchten Raum unter einer Glasglocke hewahrt, wo sie bei gewöhnlicher Zimmertemperatur steht; schon am andern Tage war die ganze Vegetation in Stücke zerfallen und lag am Boden, dann begann in der Folge Oidium darauf zu wuchern.
2.	klaren Brunnenwassers.	4	Trübung am 5. Tage. Rasen von Desmobacterien; nach 12 Tagen hat diese Decke eine rosa Färbung, welche durch Auftreten von Gliacoccos purpureus (Micrococcos prodigiosus, Cohn) bedingt ist; dieselbe vermehrt sich in der Folge, his sie nach 26 Tagen theils flockig in der Flüssigkeit schwimmt, theils zu Boden gesunken ist, wobei die Flüssigkeit selbst wieder klar wird.

und Pilzen bekannt, dass ihre Sporen nur hei Nacht keimen, vielleicht hewegen sich diese Körper auch nur bei Nacht; möglicherweise sind die fraglichen Bewegungen so langsam, dass es einer sehr langen Beobachtungsdauer bedarf, um etwas Entscheidendes zu sehen; vielleicht treten die Bewegungen auch nur in gewissen Stadien der Vegetation auf; der Druck des aufgelegten Deckglases könnte ein Hemmniss für die Bewegungen der Plasmakörper gewesen sein; Alles das muss noch genauer untersucht werden. — Auf der Portion Flüssigkeit, welche in der Flasche zurückblieb und in den Brutkasten gesetzt wurde, hatten sich keine Gonidien gebildet, sondern nach 48 Stunden war ein sehr dünnes Häutchen darauf entstanden, aus welchem vorzüglich die Formen *H.—P.* der Abbildung entnommen sind. Die Analogie derselben mit den auf Taf. V. Fig. 42B. abgebildeten Formen ist in die Augen springend und man könnte letztere nach den eben mitgetheilten Beobachtungen für Abkömmlinge von Penicillium halten, wenn sie nicht durch die Formen einiger Gonidien als Oidium charakterisirt wären.

Auf den Einwand, dass meine Beobachtung durch zufällig aufgefallene Penicilliumsporen unrein sei, bin ich gefasst. Es lässt sich darauf erwidern, 1) dass es höchst unwahrscheinlich ist, dass eine aufgefallene Penicilliumspore sofort zur Gonidienbildung gekommen sein sollte, ohne etwas Luftmykelien gebildet zu haben; 2) dass in die Flüssigkeit absichtlich eingeführte Penicilliumgonidien (von Schweinemagen-Infus entnommen) nicht zur Keimung kamen; 3) dass selbst Wassermykelien von Penicillien in gekochte Candiszuckerlösung übersetzt, keineswegs so ohne Weiteres in die beschriebene Metamorphose des Plasma übergehen. Ein aus Urin in gekochte Candiszuckerlösung direct übertragenes Wassermykel ging in 48 Stunden zu Grunde, indem alles Plasma theils in Form von amorphem Schleim, theils in Formen deutlicher blasser Kügelchen austrat; die Flüssigkeit wurde dadurch getrübt. — Es scheint, dass zum Zustandekommen der beschriebenen Formen ein langsamer Entwicklungsgang und eigenthümliche Bedingungen nöthig sind. — Ob die dunkel contourirten, Dauersporen-ähnlichen Körper, welche sich unter den beschriebenen Verhältnissen entwickelten, die Bedeutung von Sporen haben, ob nur Hefesprossverbände aus ihnen hervorgehen oder auch neue Penicilliumpflanzen: was aus den allerkleinsten Micrococcos-artigen Kügelchen wird, ob diese fermentirende Eigenschaften, und in welchen Flüssigkeiten entwickeln können: das Alles sind interessante von den Pflanzenphysiologen zu beantwortende Fragen.

Ich könnte mir nur eine Möglichkeit denken, durch welche die hier mitgetheilten Beobachtungen in ihrer Deutung unrichtig würden, nämlich dadurch, dass es sich hier um complicirte parasitäre Algen- oder Myxomycetenvegetationen in Penicilliumvegetationen handelte. Viel Wahrscheinlichkeit hat das wohl nicht gerade für sich; doch darf man sich nach den neueren Entdeckungen auf dem Gebiete niederer Pflanzenvegetationen — ich denke dabei z. B. an die mir erst kürzlich bekannt gewordene Arbeit von Schwendner über die Algentypen der Flechtengonidien, wonach viele Flechten keine besondere Pflanzen, sondern ein Consortium von Pilzen und Algen sein sollen — kaum noch über irgend etwas verwundern.

No.	Zusatz von 2 bis 3 Tropfen	Zahl der Tage, wie lange die Flüssigkeit klar blieb	Veränderungen der inficirten Flüssigkeit.
3.	trüber ungekochter, 3 Tage alter Pasteur'scher Flüssigkeit mit oben (pag. 106) beschriebenen Elementen.	23	Die Flüssigkeit ist 23 Tage absolut klar geblieben; wurde dann nicht weiter beobachtet.
4.	trüber, früher gekochter fünf Tage alter Pasteur'scher Flüssigkeit (No. 1 dieser Tabelle).	23	Wie No. 3.
5.	ungekochter trüber Cohn'scher Flüssigkeit (siehe Einleitung zu Tabelle II.).	4	Verlauf genau wie No. 2, auch mit Gliacoccos purpureus, der sonst in diesen ganzen Versuchsreihen nicht vorkam; beide Gläser standen neben einander; obgleich die Glasstäbe, mit welchen die zur Untersuchung nöthigen Tropfen herausgehoben wurden, stets zuvor mit Alcohol sorgfältigst gereinigt wurden, macht dies sonderbare Auftreten des Gliacoccos purpureus grade in diesen beiden Gläsern doch den Verdacht auf Infection des einen durch das andere stark rege.
6.	dito.	2	Dann ganz schwache Trübung, die in 14 Tagen nicht stärker wird; es hatte sich in dieser Zeit eine Spur von Bodensatz gebildet, der aus freiem Micrococcos bestand.
7.	gekochter Cohn'scher Flüssigkeit mit gelblich gefärbten bröcklichen Klümpchen, die aus Micrococcos bestehen (Tab. II. No. 1).	2	Verlauf genau wie No. 6.
8.	gekochter Pasteur'scher Flüssigkeit mit Bacterien-haltiger fauler Hydrocelenflüssigkeit inficirt (No. 10 dieser Tabelle).	14	Nach 14 Tagen am Boden eine Wolke des pag. 108 erwähnten Wasser-Mykels, sonst die Flüssigkeit ganz klar; Beobachtung nach 14 Tagen abgebrochen.
9.	gekochter Cohn'scher Flüssigkeit mit faulem Fleischwasser versetzt (No. 10 der Tab. II.), lebhaft bewegliche Micrococcos und Microbacterien enthaltend.	2	Spur von Trübung am 3. Tage, die sich bis zum 14. Tage nicht vermehrt; Spur von Bodensatz, der aus Micrococcos und Microbacterien besteht, beide ruhend; Beobachtung nach 14 Tagen abgebrochen.
10.	drei Tage alten Muskelvenenblutes aus einem Amputationsstumpf, dicke ruhende Mesobacterien enthaltend.	23	Nach 23 Tagen noch vollkommen klar, Beobachtung abgebrochen.
11.	blutigen Inhaltes einer eingeklemmten gangränösen Darmschlinge mit ruhenden langen feinen Streptobacterien.	23	Wie 10.
12.	Micrococcos - haltigen Eiters aus einem metastatischen Lungenabscess eines an Pyohämie Verstorbenen.	23	Wie 10.

No.	Zusatz von 2 bis 3 Tropfen	Zahl der Tage, wie lange die Flüssigkeit klar blieb	Veränderungen der inficirten Flüssigkeit.
13.	Micrococcos - haltigen Abscess - Eiters, im Glase nach 14 Tagen gefault.	7	Am 8. Tage Spur von Trübung, die aber bis zum 20. Tage (wo die Beobachtung unterbrochen wird) nicht zunimmt; Trübung durch ruhenden Micrococcos und Microbacterien bedingt.
14.	faulen Fleischwassers mit sehr beweglichen Riesenbacterien und Gliacoccos.	—	Schon am folgenden Tage starke Trübung, die sich erhält, bis die Beobachtung am 14. Tage abgebrochen wird. Die Riesenbacterien gingen sofort zu Grunde, doch entwickelten sich Micrococcos und viele ruhende Micro- und Mesobacterien, deren Plasma meist schnell zu Kügelchen zerfiel.
15	faulen ammoniakalischen Urins mit den gewöhnlichen meist kleinen Elementen.	—	Verhalten genau wie 14.
16.	alter fauler Hydrocelenflüssigkeit mit kleinen Bacterien.	1	Am 2. Tage Trübung, dann oben Decke von Desmobacterien, die in der Folge zerfallen; es bleibt bis zum 14. Tage, wo die Untersuchung abgebrochen wird, nur bei Bildung feiner ruhender Bacterien; Micrococcos war in diesem Fall nicht zu finden.

Eine den vorstehenden Versuchen parallele Reihe habe ich mit einer Ernährungsflüssigkeit für Bacterien angestellt, welche keinen Zucker enthält; sie wurde von Cohn vielfach verwendet und ist mir das Recept dazu im Sommer 1872 durch die Güte des Herrn Dr. Maas in Breslau mitgetheilt. Ich will diese Mischung der Kürze halber Cohn'sche Flüssigkeit nennen, wenngleich ich aus der erwähnten im Winter 1872 erschienenen Arbeit von Cohn ersehe, dass er sie nicht ausschliesslich angewendet hat; sie besteht aus:

Ammon. tartar. . . .	1,00	Grammes
Ammon. acetic. . . .	1,00	„
Kali phosphoric. . . .	0,04	„
Magnes. sulfur. . . .	0,03	„
Calcii chlorat. . . .	0,03	„
Aq. destil.	100,00	„

Diese Flüssigkeit in einer Flasche mit Glasstöpsel bei Zimmertemperatur bewahrt, setzt bald etwas krystallinischen Bodensatz ab, trübt sich aber erst gegen den fünften Tag; es treten dann feinste Formen von Coccos und Bacteria isolirt und in Ketten darin auf, die anfangs beweglich sind, später ruhend; dann bildet sich ein später zu Boden fallendes gelblich gefärbtes, bei Berührung sofort in Bröckeln zerfallendes Häutchen, das aus Micrococcos besteht, der oben nur leicht verklebt ist ohne rechte Gliabildung; der Mangel an Zucker oder entsprechenden Kohlenhydraten, verbunden mit zu viel sauren Salzen, ist vielleicht die Ursache, warum sich keine Glia bildet. Die Bildung von Bacterien hört bald auf; ihr Körper wird zu kleinstem Micrococcos, die Flüssigkeit wird endlich schlammig-trüb von lehmiger Farbe. Geruch entwickelt sich dabei ebenso wenig, wie bei Zersetzung der Pasteur'schen Flüssigkeit.

Kocht man die Cohn'sche Mischung stark, so bildet sich dabei eine rein milchweisse Trübung, die sich langsam in Form eines voluminösen Niederschlags absetzt, sich aber in Verlauf einiger Tage nahezu vollständig wieder auflöst. Die Flüssigkeit bleibt im geschlossenen Glase bis 3 Wochen (länger habe ich die Beobachtung nicht fortgesetzt) klar, bacterienfrei.

Tabelle II.

Gekochte Cohn'sche Flüssigkeit.

No.	Zusatz von 2 bis 3 Tropfen	Zahl der Tage, wie lange die Mischung klar blieb	Veränderung der inficirten Flüssigkeit.
1.	(Kein Zusatz, steht offen.)	4 auch bis zu 21 Tagen.	Häutchen aus Micrococcos und Microbacteria am 5. Tage, verdickt sich in der Folge, bröckelt leicht auseinander; dabei bleibt die Mischung klar, indem die Bröckel in ihr schwimmen, sich aber nicht so fein in ihr vertheilen, dass eine Trübung zu Stande kommt; erst gegen den 16. Tag wird die Mischung selbst gelblich trübe; nach 26 Tagen Bodensatz aus feinstem Micrococcos mit sehr wenigen feinsten Bacterien.
2.	klaren Brunnenwassers.	20	Am 21. Tage Spur von Trübung; als am 26. Tage die Beobachtung unterbrochen wurde, schwacher Bodensatz aus feinstem Micrococcos und Microbacteria.
3.	trüber ungekochter Cohn'scher Mischung (8 Tage alt).	11	Spur von Trübung am 12. Tage, die bis zum 26. kaum zunimmt, wie No. 2.
4.	trüber ungekochter, 3 Tage alter Pasteur'scher Mischung.	4	Am 5. Tage Spur von Trübung; weiterer Verlauf wie No. 2.
5.	gekochter Cohn'scher Mischung mit faulem Fleischwasser versetzt ((No. 10 dieser Tab.), lebhaft beweglichen Micrococcos und Microbacterie enthaltend.	14	Nach 14 Tagen die Beobachtung unterbrochen, keine Spur von Trübung.
6.	drei Tage alten Muskelvenenblutes aus einem Amputationsstumpf, dicke ruhende Mesobacterien enthaltend.	—	Schon am folgenden Tage Spur von Trübung, die in 4 Tagen völlig milchig wird; nach 6 Tagen schwacher Geruch nach saurer Milch; sehr viele feine und feinste Elemente, nach 9 Tagen schöner Rasen von Desmobacteria, der in der Folge zu Boden sinkt und nach 23 Tagen (wo die Beobachtung unterbrochen wurd) ganz zu Micrococcos zerfallen ist.
7.	blutigen Inhaltes einer eingeklemmten gangränösen Darmschlinge mit ruhenden langen feinen Streptobacterien.	—	Schon am folgenden Tage Spuren von Trübung, die in 23 Tagen nur wenig zunimmt; es bildet sich nur Micrococcos und im Bodensatz finden sich auch nach 23 Tagen noch cohärirende Stückchen von Streptobacteria.
8.	Micrococcos - haltigen Eiters aus einem metastatischen Lungenabscesseines an Pyohämie Verstorbenen.	1	Am 2. Tage Spuren von Trübung, die bis zum 6. Tage vollständig ist; nur Micrococcos und feinste kurze Schnürchen, Alles ruhend. Nach 23 Tagen Beobachtung abgebrochen; keine neuen Elemente, kein Zunehmen der alten.
9.	Micrococcos - haltigen Abscess - Eiters, im Glase nach 14 Tagen gefault.	26	Beobachtungsdauer 26 Tage; bleibt vollständig klar.
10	faulen Fleischwassers mit sehr beweglichen Riesenbacterien und Gliacoccos.	1	Am 2. Tage Spur von Trübung, die in der Folge stark zunimmt. Am 3. Tage viel feiner Micrococcos, etwas Gliacoccos, kleine Bacterien und kurze Bacterienketten, Alles ruhend; nach 8 Tagen nur Micrococcos und kurze gewundene Schnüre, zum Theil beweglich. Nach 11 Tagen unverändert. Beobachtung abgebrochen.
11.	faulen ammoniakalischen Urins mit den gewöhnlichen meist kleinen Elementen.	1	Der ganze Verlauf wie No. 10.
12	alter fauler Hydrocelenflüssigkeit.	26	Genau wie No. 9.

Die erstaunliche Mannichfaltigkeit in den Resultaten dieser Versuche hat mich nicht wenig überrascht. Die gewöhnlichsten Vegetationsformen von Coccobacteria, so leicht fast in jeder Flüssigkeit sich entwickelnd, in der überhaupt Leben möglich ist, erweisen sich bei ihrer Transplantation von einer so enormen Empfindlichkeit, dass sie meist ausgehen, wenn sie den Standort wechseln müssen. Am merkwürdigsten sind die Versuche No. 3 und 4 der Tabelle I., sowie No. 3 der Tabelle II.: Vegetationen, die sich spontan in diesen Mischungen gebildet haben, gehen aus, wenn man sie in ein anderes Glas transportirt; dies findet seine Analogie wohl nur in der schon oben erwähnten Beobachtung, dass manche an der Oberfläche von Flüssigkeiten entstandene Formen von Coccobacteria und von Hefe ausgehen und sich zuweilen nicht wieder bilden, so wie man sie schüttelt. Der Versuch in Tabelle I. scheint mir aber auch zu beweisen, dass die eben gekochte Pasteur'sche Flüssigkeit die Nährstoffe für Coccobacteria noch nicht enthält, sondern dass dieselben erst allmählich im Contact mit der Luft in ihr entstehen; dies dürfte auch der Grund sein, weshalb bei kleiner Oberfläche (wie im Reagensglas) diese Vegetationen oft lange nur an der Oberfläche gedeihen, ohne die Flüssigkeit zu trüben; das Gleiche gilt für die Cohn'sche Flüssigkeit; vergleiche Versuch 1 der Tab. II.*).

Da sich weder in der gekochten Pasteur'schen Mischung, noch in der gekochten Cohn'schen Mischung, selbst unter den günstigsten Verhältnissen bei offen stehenden Gläsern vor dem 4. Tage Spuren von Vegetationen fanden, dieselben bei gutem Watteverschluss nach vielfacher Beobachtung selbst nach vielen Wochen ausbleiben können, so ist wohl der Schluss berechtigt, dass in allen Fällen, in welchen sich früher Elemente von Coccobacteria zeigten, diese als fortgesetzte Vegetationen der hineintransplantirten Organismen zu betrachten sind; hierher gehören die Versuche Tabelle I. No. 6, 7, 9, 14, 15, 16, Tabelle II. No. 6, 7, 8, 10, 11. — In den Fällen, in welchen sich erst viel später Vegetationen zeigten, könnte man annehmen, dass sie aus hineingefallenen Luftkeimen entstanden sind, wenigstens wäre der Beweis schwer herzustellen, dass die hineintransplantirten Vegetationen nach einer Zeit der Ruhe später weiter gewachsen wären. — Immer kamen in diesen künstlich hergestellten Nährflüssigkeiten nur die allerkleinsten Formen zur Entwicklung; die Riesenbacterien aus Fleischwasser (Tab. I. No. 14 und Tab. II. No. 10) gingen rasch aus, während die kleinen Elemente sich sofort weiter entwickelten. Neue Formen sind bei diesen Transplantationen nicht entstanden, was ja allen sonstigen negativen Erfahrungen über Einflüsse der Bodenbeschaffenheit auf die Hervorbringung von Varietäten entspricht. — Vegetationen, die in den künstlich zusammengesetzten Nährflüssigkeiten sich fortentwickelt hatten, gingen, wie bemerkt, aus, so wie sie in die gleiche frische Nährflüssigkeit transplantirt wurden (z. B. Tab. II. No 5). Vegetationen, die in Pasteur's Mischung ausgingen (Tab. I. No. 10, 11, 12), vegetirten in Cohn's Mischung ohne Weiteres fort (Tab. II. No. 6, 7, 8), und umgekehrt: Vegetationen, die in Cohn's Mischung ausgingen (z. B. No. 12 Tab. II.) wucherten in Pasteur's Flüssigkeit fort (No. 16 Tab. I.). Die Vegetation aus einigen faulen Flüssigkeiten erwies sich in beiden Mischungen gleich lebensfähig, nemlich: aus faulem Fleischwasser (Tab. V. No. 14, Tab. II. No. 10) und aus faulem Urin (Tab. I. No. 15, Tab. II. No. 11). Die darin entstandene Vegetation schien also eine sehr hochgradige Adaptionsfähigkeit zu haben, obgleich sie aus alkalischen Flüssigkeiten in saure Flüssigkeiten übergeführt wurde: Dies ist praktisch von Bedeutung, weil dies die in Krankenhäusern und in Anatomien zweifellos mit am häufigsten vorkommenden Vegetationsformen sind.

Bevor wir zu den weiteren Betrachtungen übergehen, zu welchen diese Versuche reizen, will ich zunächst die Versuchsreihen mittheilen, die ich mit Urin, Hydrocelenflüssigkeit u. s. w. angestellt habe.

Von den vielfachen Versuchsreihen, welche ich über das Auftreten von Vegetationen im Harn und über die Beziehungen derselben zur alkalischen Harngährung angestellt habe, scheint es mir genügend zwei mitzutheilen,

*) Ich bekenne diesen, wie mir scheint, sehr wichtigen Gesichtspunkt erst nach Abschluss dieses Abschnittes IV gefunden zu haben, werde jedoch im klinischen Theile meiner Arbeit (Abschnitt V) ihn weiter zu verwerthen trachten.

welche alles Wesentliche enthalten; ich habe absichtlich zwei Reihen ausgesucht, in welchen der Urin sehr spät (Tab. III a) und sehr früh (Tab. III b) spontan (d. h. ohne Infection) alkalisch wurde. Es wurde immer nur eben frisch gelassener stark sauer reagirender ungekochter Harn eines gesunden Menschen verwendet; man begegnet hier und dort der Meinung, dass eine schon bestehende Alkalescenz des Urins die Entwicklung von Organismen sehr wesentlich begünstige, so dass das Auftreten derselben im Urin mehr Folge als Ursache der Alcalescenz sei. Dies mag insofern richtig sein, als in alkalischen Flüssigkeiten die grösseren Formen von Coccobacteria üppiger zur Entwicklung kommen und zumal die Gliabildung durch freie Säuren behindert zu sein scheint; doch von sehr wesentlichem Einfluss auf die Schnelligkeit, mit welcher sich Vegetationen auf dem Urin bilden, ist die nicht durch Gährung bedingte Alkalescenz des Harns nicht, wie folgende Versuche zeigen: Der frisch gelassene saure Urin wurde durch Zusatz eines Tropfens Liq. Ammoniac. caustic oder Kal. caustic schwach alkalisch gemacht und blieb nun stehen; im ersten Falle bildeten sich in 17 Tagen gar keine Organismen, in letztem zeigten sich allerdings nach 6 Tagen kleine Kügelchen und Bacteria in dem geringen Bodensatz; dieselben vermehrten sich aber so wenig, dass der Urin nach 17 Tagen noch klar war.

Tabelle III a.

Frischer saurer Urin.

No.	Zusatz von	Zahl der Tage, nach welchen die ersten Organismen auftreten.	Zahl der Tage, während welcher der Urin sauer blieb und nach welchem Zeitpunkt er alkalisch wurde.	Zahl der Beobachtungstage
1	(ohne Zusatz)	3	23	28
2.	von einem Stück frischen Muskelfleisches aus einem amputirten Bein.	1	37	37
3.	von 3 Tropfen jauchigblutigen Micrococcen-haltigen säuerlich-riechenden Eiters aus einem vereiterten Kniegelenk.	?	37	37

Tabelle III b.

No.	Zusatz von	Zahl der Tage, nach welchen die ersten Organismen auftreten.	Zahl der Tage, während welcher der Urin sauer blieb und nach welchem Zeitpunkt er alkalisch wurde.	Zahl der Beobachtungstage
1.	(ohne Zusatz)	3	3	17
2.	von 2 Tropfen faulen Harns, Reaction unmittelbar nachher noch sauer*).	sofort	1	17
3.	von 2 Tropfen faulen alkalisch reagirenden Lungeninfuses.	5	5	17
4.	von 2 Tropfen faulen 8 Wochen alten alkalisch reagirenden Jodserums mit wenigen (todten?) Bacterien.	3	3	17
5.	von 2 Tropfen faulen alkalisch reagirenden Fleischwassers.	3	3	17
6.	von 2 Tropfen fauler alkalisch reagirender Hydrocelenflüssigkeit.	sofort	1	17
7	von 2 Tropfen alkalisch reagirenden Eiters von Peritonitis aus einer Leiche.	?	32	32
8.	von 2 Tropfen sauer reagirenden alten mit Zucker versetzten Fleischwassers.	?	32	32

*) Ueber die Infection sauren Urins mit sehr geringen Quantitäten von Urin, der sich in alkalischer Gährung befindet, habe ich später noch sehr sonderbare Erfahrungen gemacht, die mit dem allgemein Geglaubten keineswegs in Einklang stehen. — Alle diese Versuche wurden mit dem stark sauren klaren, stets zu gleicher Tageszeit gelassenen Urins eines gesunden vorwiegend von Fleisch lebenden Mannes gemacht; die sorgfältigst gereinigten Reagensgläser, welche mit diesem Urin etwa zu zwei Drittheil erfüllt waren, wurden mit einem Gummipfropf geschlossen, der täglich behufs Prüfung der Reaction des Urins für

Diese Versuche bestätigen zunächst, dass die Uebertragung von einigen Tropfen faulen Urins den frischen Urin unter Fortwucherung der Organismen schnell alkalisch machen (Tab. III b No. 2); sie zeigen ferner, dass manche andere Flüssigkeiten die gleiche Eigenschaft besitzen (No. 6 Tab. III b), dass es aber auch faule Flüssigkeiten mit verschiedenen Organismen giebt, welche die alkalische Gährung des Harns gradezu zu verhindern scheinen; solche Flüssigkeiten können selbst alkalisch reagiren (Tab. III b No. 7) oder sauer (Tab. III b No. 8, wahrscheinlich auch No. 3 der Tab. III a); über die Vegetationen in diesen Fällen habe ich leider nichts notirt, sondern nur immer angemerkt: klar, sauer; es können in diesen Fällen wohl in der gewöhnlich am Boden liegenden dünnen Schleimwolke einige Organismen vorhanden gewesen sein; sie vegetirten aber jedenfalls nicht weiter, sondern sind ausgegangen. Reichliche Bildung von Milchsäure wird wohl der Grund sein, weshalb die alkalische Gährung in diesen Fällen wie auch in No. 2 Tab. III a ausgeblieben ist. — Dass die Vegetationen im Urin der Alcalescenz lange vorausgehen, ist schon früher erwähnt (pag. 78.); so finde ich auch bei No. 1 der Tab. III a an 3 Tagen notirt: zahlreiche Torula in den obern Schichten; dennoch wurde der Urin erst am 23. Tage alkalisch. — Im Ganzen bestätigen auch diese Versuchsreihen, dass die Vegetationen aus nur wenigen faulen Flüssigkeiten ohne Weiteres im Urin fortwuchern, obgleich derselbe ein für diese Organismen ganz günstiges Substrat ist.

Ich habe in der Folge noch mit **Fleischwasser**, welches im **Papin**'schen Topf auf 200 **Grad erhitzt** war, mit **filtrirtem Milchserum** und **filtrirtem Blutserum** vom Hund experimentirt, kam jedoch damit zu keinen recht entscheidenden Resultaten; in den beiden ersten Flüssigkeiten bildeten sich bei constant hoher Temperatur (38—40° C.) immer schon in 24 Stunden Coccos und Bacterien, oft in sehr grosser Menge*) und letzteres kam bei wiederholter Filtration durch einen kurzen Moment entfernt wurde; die Reagensgläser standen in einem sehr sorgfältig und geschickt von einem meiner Assistenten Herrn Dr. **Weil** auf 40° C. regulirten Brutkasten. — Zunächst war die grosse Zeitdifferenz, innerhalb welcher die jedes Mal zur Controlle aufgestellten durch nichts verunreinigten Partieen alkalisch wurden, sehr merkwürdig, obgleich man bei den völlig gleichen äusseren Bedingungen auch in dieser Beziehung eine Gleichheit hätte erwarten sollen. Nicht selten ertappt man bei vielen Untersuchungen dieser Art die Uebergangsstadien, wo der Urin neutral, oder so schwach sauer ist, so dass es schwer war zu entscheiden, wie man die Reaction bezeichnen soll. Diese Controllportionen zeigten in 5 Versuchen die erste deutlich alkalische Reaction am 10., 6., 4., 2., 2. Tage. Es geht daraus hervor, wie unbedingt nothwendig es ist, bei **jedem** Infectionsversuch von Urin Controllportionen anzusetzen. Oefter kam es auch bei diesen Versuchen vor, dass der Urin schon ganz trüb durch Coccobacterienvegetationen war, und doch dabei sehr deutlich sauer reagirte. — In allen folgenden Fällen waren alle Bedingungen für die Versuchsportionen ebenso wie oben erwähnt. Am 9. Mal inficirte ich eben gelassenen Urin mit einem halben Tropfen faulen stark alkalischen Urins (ich verstehe hier unter „halben Tropfen" die Quantität, welche am Glasstab noch hängen bleibt, nachdem der volle Tropfen abgefallen ist); derselbe war nach 14 Tagen noch sauer, obgleich die nicht inficirte Controllportion schon nach 10 Tagen alkalisch geworden war. Der Urin, welcher inficiren sollte, stammte von einem Individuum mit acuter Leberatrophie; er stank scheusslich nach Ammoniak und Schwefelwasserstoff und enthielt so massenhaft schwärmende Microbacterien, dass in dem halben Tropfen wohl mehr als eine Million gewesen sein mögen. Da ich glaubte, in diesem Urin sei vielleicht das Ferment schon verschwunden, so machte ich den gleichen Versuch mit einem halben Tropfen Harn, der erst am Tage zuvor spontan alkalisch geworden war und von Bacterien wimmelte; dies Mal war der Urin freilich schon nach 3 Tagen alkalisch, doch die nicht inficirte Controllpartie war schon nach 2 Tagen alkalisch; eine dritte Partie dieses Harns mit gekochtem Fleischwasser voller beweglichen Microbacterien inficirt, war nach 5 Tagen noch stark sauer, obgleich trüb. — Sonderbare Erfahrungen machte ich auch mit Urin, der in den Reagensgläsern eine Zeit lang **gekocht** war; die nicht inficirte Controllportion war am 4. Tage alkalisch, doch nur schwach getrübt und ohne Ammoniakgeruch; die mit einem halben Tropfen seit 7 Wochen faulenden Urins versetzte Portion reagirte erst nach 5 Tagen stark alkalisch, war aber dabei klar, hatte keinen Ammoniakgeruch und zeigte nur an der Oberfläche einige keimende Dauersporen. Später wurde diese Urinportion etwas trüber, entwickelte aber bis zum 14. Tage gar keinen Ammoniakgeruch. Dieser Urin besass keine infectiösen Eigenschaften, ich setzte ihm am Tage, als er zuerst alkalische Reaction zeigte, dann 5 Tage später, als er ziemlich viel Microbacterien entwickelte, frischen Urin zu, doch wurde der so inficirte Urin später alkalisch als die Controllportionen; ich liess diesen Urin nun im Reagensglase eintrocknen und füllte dann frischen sauren Urin in dies ungereinigte Glas; der Urin in diesem Glase wurde zwei Tage später alkalisch als die Controllportionen. — Ich vermag keine Aufklärungen über den wunderbaren Wechsel dieser Erscheinungen zu geben; es scheint mir eher, dass die saure und alkalische Reaction uns hier sehr wenig Vorstellung von den chemischen Bewegungen giebt, die im Urin vorgehen, und dass wir noch weitab von einem Abschluss auf diesem Gebiet sind.

*) Ich habe diese Infectionsversuche mit gekochtem Fleischwasser später noch einmal in anderer Form aufgenommen; ich liess nemlich ein etwa Cubikcentimeter grosses Stück Muskelfleisch in einem etwas grossen Reagensglas wiederholt aufkochen, bis es ganz vollkommen grau und verschrumpft war; das Filtrat dieses Fleischwassers ist absolut wasserklar; lässt

viele Lagen Filtrirpapier (andere Apparate standen mir nicht zu Gebote) immer wieder milchig trübe durch das Filter und enthielt immer allerlei Körnchen und Kügelchen, so dass es nicht zu diesen Untersuchungen zu brauchen war.

In filtrirter Hydrocelenflüssigkeit fand ich aber ein sehr günstiges Object für diese Infectionsversuche.

Tabelle IV.

Filtrirte Hydrocelenflüssigkeit.

Absolut klar.

No.	Zusatz von	Bezeichnung des Tages, an welchem die ersten Organismen an der Oberfläche auftraten.	Zahl der Tage, während welcher die Flüssigkeit klar blieb.	Zahl der Beobachtungstage.
1.	(ohne Zusatz.)	7	7	7 keine Trübung
2	von 1 Tropfen 6 Wochen alten Milchserums mit Coccobacterien ohne Oidium.	6	6	am 7 Tage Trübung
3	von 1 Tropfen 24 Stunden alten Lungeninfuses.	sofort	0	am 7. Tag Gestank und Trübung.
4	von 1 Tropfen seit 12 Tagen faulenden Menschenblutes.	sofort	0	am 7. Tag Gestank und Trübung.
5.	von 1 Tropfen fauler Pericardialflüssigkeit mit Streptobacteria gigas.	sofort	0	am 7. Tag Gestank und Trübung.
6.	von 1 Tropfen alten faulen Harns.	keine Organismen in 7 Tagen.	7	7 keine Trübung, kein Gestank.
7.	von 1 Tropfen 8 Monate alten scheusslich stinkenden Jodserums mit wenig ruhenden (todten?) Bacterien.	keine Organismen in 7 Tagen.	7	7 keine Trübung, kein Gestank.
8	von 1 Tropfen 4 Monate alter fauler Hydrocelenflüssigkeit mit wenig ruhenden Bacterien.	keine Organismen in 7 Tagen	7	7 keine Trübung, kein Gestank.

In den Fällen, in welchen hier Organismen an der Oberfläche der Flüssigkeit auftraten (No. 1 bis 2) oder die transplantirten Vegetationen fortwucherten (No. 3—6), hatten dieselben immer den gleichen Charakter: Micrococcos durch etwas Glia gebunden mit kleinen lebhaft beweglichen Bacterien. Streptobacteria gigas (No. 6) ging als solche aus, doch wucherte ein daneben in dem faulen Pericardialserum enthaltener Micrococcos schnell weiter. Der Milchserum-Coccos (No. 2) und die sehr lebendigen Organismen des faulen Harns (No. 6) gingen in der Hydrocelenflüssigkeit aus; der geringe Harnzusatz ver-

man es bei Temperatur eines in gewöhnlicher Weise geheizten Zimmers offen stehen, so dauert es wohl 3—4 Tage bis es anfängt durch Coccos sich zu trüben; die Stoffe (die Fermente), welche die auffallenden Luftsporen zur Entwicklung brauchen, bilden sich unter diesen Verhältnissen sehr langsam. Da Infectionsversuche mit diesem Fleischwasser bei niederer Temperatur aber keinen praktischen Werth hatten, so unterliess ich sie. Im Brutkasten war auch dies Fleischwasser schon nach 24 Stunden trub; Infectionsversuche damit in dem Brutraum könnten nur Bedeutung haben, wenn man die Flüssigkeiten gleich nach der Infection ständlich controlirte. — Ich füge noch folgende Beobachtung hinzu: verschloss ich ein mit klarem Fleischwasser gefülltes Reagensglas mit einem Gummipfropf und setzte es in den Brutkasten, ohne den Gummipfropf zu entfernen, so nahm die Trübung 4 Tage lang zu, dann wurde die Flüssigkeit klar, es bleibt ein weisser Bodensatz und eine schwach schmutzige braunröthliche bröcklige Decke; am 6. Tage entfernte ich den Gummipfropf und stellte das Glas offen wieder in den Kasten; am 10. Tage war die Flüssigkeit wieder trübe und die Trübung nahm bis zum 12. Tage noch zu. — Es scheint mir hieraus hervorzugehen, 1) dass sich im warmen Fleischwasser bei Contact mit der Luft sehr rasch der Stoff bildet, von welchem die Coccos leben; 2) dass die Bildung dieses Stoffes aufhört, wenn nicht neue Luft zugeführt wird, und dass deshalb die Vegetation (von der wir aus den Leichenuntersuchungen wissen, dass sie ohne leine atmosphärische Luft üppig vegetiren kann) ausgeht; 3) dass der Nährstoff des Coccos wieder entsteht, wenn neue Luft zur Flüssigkeit zutritt, womit dann die Vegetation von Coccobacteria wieder beginnt.

hinderte sogar die Entwicklung von Organismen ebenso wie die bei No. 8 und 9 verwandten Zusatzflüssigkeiten. — Man sieht auch aus diesen Versuchen wieder, an wie viele scheinbar unbedeutende Verhältnisse die Weiterwucherung von Coccobacteria bei ihrer Transplantation gebunden ist.

Von so hoher praktischer Bedeutung es auch schien, die beschriebenen Infectionsversuche auch mit Eiter zu machen, so zögerte ich doch am längsten damit, weil ich keine recht sichere Bestimmung zu ermitteln vermochte, wann der Eiter als zersetzt betrachtet werden sollte. Ich hatte früher schon ermittelt, dass Coccos und Streptococcos in völlig geruchlosem, alkalisch reagirendem, unzersetztem Eiter in grosser Menge vorkommen kann (pag. 85), und dass sehr buttersauer- und Käseähnlich stinkender Eiter doch noch alkalisch reagiren kann. Nach mehren wenig entscheidenden Versuchsreihen fand ich endlich in einem etwas schleimigen doch nicht zu dicken geruchlosen Eiter aus einem langsam gereiften kalten Beckenabscess ein passendes Object. In diesem Eiter, welcher im Reagensglase warm im Brutkasten stand, trat erst nach mehren Tagen eine Scheidung in Serum und Bodensatz ein, die sich mit ranzigem Geruch combinirte: ein sicheres Zeichen der spontan eingetretenen Zersetzung; ich hatte mehre Portionen dieses Eiters, mit verschiedenen fauligen Flüssigkeiten inficirt, zugleich angesetzt und konnte so den Einfluss der letzteren studiren. Die mikroskopischen Elemente dieses Eiters waren: viele normale Eiterzellen, viele Körnchenzellen, wenig Plasmadetritus, was sich Alles unverändert erhielt, so lange die Beobachtungen fortgesetzt wurden. Es traten gewöhnlich schon etwas vor der Scheidung die gewöhnlichen Micrococcoselemente an der Oberfläche, später sehr feine Bacterien auf, was ebenfalls in folgender Tabelle notirt ist. — Ich will jedoch hier gleich bemerken, dass die Combination von Scheidung, saurer Reaction und beginnender Coccosbildung keineswegs constant ist; ich habe Eiter auch aus einem kalten Abscess (im Brutkasten bewahrt) untersucht, von dem sich schon nach 24 Stunden oben klares Serum abschied, welches nach 12 Tagen noch alkalisch reagirte, doch schon nach 5 Tagen feinen Coccos enthielt.

Tabelle V.

Eiter aus einem kalten Abscess.

No.	Zusatz von	Bezeichnung des Tages, an welchem die ersten Organismen auftraten.	Bezeichnung des Tages oder der Tage, an welchen sich die Scheidung des Eiters vollzog.	Zahl der Beobachtungstage.
1.	(ohne Zusatz)	4	7. Scheidung mit Gestank.	9.
2	Brunnenwasser (mit etwas Siphonomyxa) 1 Th. zu 2 Th. Eiter.	3	1. Scheidung ohne Gestank, am 7. Tage Gestank.	10
3.	Aq. destillata 1 Th. zu 2 Th. Eiter.	5	wie No 2	10.
4.	von 2 Tropfen eines nach Buttersäure riechenden Micrococcos-haltigen Eiters frisch von einer Caries der Fusswurzelknochen entnommen.	sofort	1. Scheidung mit scheusslichem Gestank.	9.
5	von 2 Tropfen 24 Stunden alten geruchlosen Wundserums (von einem Amputationsstumpf) mit viel Coccos und Streptococcos.	sofort	1. Scheidung mit scheusslichem Gestank.	9.
6.	von 2 Tropfen 24 Stunden alten Fleischwassers mit sehr mannigfaltigen Elementen von Coccobacteria.	sofort	2. Scheidung mit Gestank.	9.
7.	von 2 Tropfen faulen Urins (viel schlängelnd beweglicher Streptococcos).	sofort	Langsame Scheidung vom 3.—7. Tage; am 4. Tage schon Gestank.	9
8.	von 1 Tropfen Buttersäure.	9	Anfangs Buttersäure-Geruch, der sich nach wenigen Tagen verliert; erst am 9. Tage Scheidung mit ranzigem Gestank wie in den andern Gläsern.	10.

Wenn vielfach behauptet wurde, Brunnenwasser und destillirtes Wasser enthielten meist Micrococcos, so kann ich die Richtigkeit dieser Behauptung nicht widerlegen, doch zeigen die Versuche No. 2 und 3, dass ein zweifellos Algen-haltiges Brunnenwasser (selbst zu gegeben, dass der Micrococcos dieser Algen sich zuweilen fortentwickeln könne) die Zersetzung des Eiters nicht fördert, ebenso wenig

destillirtes Wasser, dessen Zusatz im Versuch No. 3 die Entwicklung der Organismen im Eiter selbst um einen Tag verzögerte. — Dass Zusatz von Eiter mit spontan darin gebildetem Micrococcus (No. 4) ohne Weiteres den Eiter zersetzte und der Micrococcus sofort weiter vegetirte, war zu erwarten; interessant ist es, dass Zusatz von frischem geruchlosen Wundsecret das gleiche effectuirte. Auch die Organismen trüben Fleischwassers (No. 6) und trüben Urins (No. 7) bethätigten ihre schon früher (pag. 113) hervorgehobene Lebenszähigkeit und rasche Acclimatisationsfähigkeit; wenngleich ihre zersetzende Wirkung keine unmittelbare war, wurde die Scheidung des Eiters durch die letzterwähnten Zusätze im Verhältniss zu No. 1 doch etwas beschleunigt. Der Zusatz von Buttersäure (No. 8) hat die Entwicklung der Organismen und die Scheidung etwas verzögert, gleichwie der Zusatz von Ammoniak zu normalem Harn die Entwicklung der Vegetation verzögerte.

Ueberblicken wir die mannigfaltigen Resultate dieser Versuche im Ganzen, so bleibt Denjenigen, welche für jede Art von Gährungs- und Fäulnissprocessen auch eine besondere nur bei der gerade beobachteten Form von Fäulniss vegetationsfähige Art von Coccobacterien annehmen, nichts anderes übrig, als ihre Zahl ins Unendliche zu vermehren, und jede morphologische Differenzirung dieser Arten aufzugeben, denn die bei Fäulniss der einen Flüssigkeit vorkommenden Organismen gehen, in eine andere Flüssigkeit übertragen, meist zu Grunde. Es wäre dies ungefähr so, als wollten wir eine Pflanze, welche in Lehmboden, in Sandboden und in Gartenerde gefunden wird und überall gedeiht, in eine Lehmboden-, eine Sandboden- und eine Gartenart trennen, und ihre Artendifferenz dadurch beweisen, dass die in Gartenerde üppig aufgewachsene Pflanze in Sandboden versetzt, zu Grunde geht u. s. f.

So weit ich im Stande bin das zu beurtheilen, würde eine solche Speciesfabrikation wenig Anklang bei den Botanikern finden. Die Resultate obiger Beobachtungen dürften nach meiner Ansicht etwa folgendermaassen populär zu fassen sein: ein in fette Gartenerde gesetztes Korn wird, wenn die Stecklinge der hervorgewachsenen Pflanze und ihre Saamen wieder in fette Gartenerde gesetzt werden und dies mehre Generationen fortgesetzt wird, zu Pflanzenindividuen von ziemlich gleichartigem Typus führen, es wird eine Culturpflanze, vielleicht in langen Zeitläufen, wenn die Resultate natürlicher Zucht genügend eingewirkt haben, eine Varietät daraus werden, eine neue Art wird nicht daraus. Es bildet sich nach und nach ein ganz bestimmtes Verhältniss zwischen der Bodenbeschaffenheit und der Pflanze aus, und könnte man neben der Kenntniss der chemischen Zusammensetzung des Bodens die Feuchtigkeits- und Temperaturgrade und den Gasaustausch genau bemessen, so müsste der dabei regelmässig auftretende Stoffwechsel einer exacten Zukunftschemie zugänglich werden. So denke ich mir die Verhältnisse auch bei der künstlich hervorgerufenen Biergährung, wobei die Bierhefe in genau überwachten Stadien ihrer Entwicklung bei genau bemessenen Temperaturverhältnissen in genau derselben Hopfen und Malzabkochung immer wieder und wieder zur Weiterwucherung geführt wird; die Bierhefe ist im Lauf der Zeit eine „Culturpflanze“ geworden, wie es Reess (l. c. pag. 17) treffend bezeichnet, die, in andere sonst zu pflanzlichen Vegetationen geeigneten Flüssigkeiten transplantirt, entweder ausgeht, oder nur kümmerlich, vielleicht erst nach einiger Zeit der Ruhe weiter zu vegetiren im Stande ist. Hopfen und Malzabkochung (Würze) können aber auch durch wilde Hefe zu Bier werden, d. h. durch beliebig hineinfallende Hefekeime der Sporen von Schimmelpilzen, von denen einige wie die Sporen von Mucor anerkanntermaassen in Bierwürze zu Hefesprossverbänden auswachsen können; freilich wird ein solches Bier vielleicht variabel ausfallen, denn die Bildung und das Wachsthum der wilden Hefe wird je nach ihrer Abstammung ein sehr ungleiches sein, und somit auch der Gährungsprocess sich in Betreff des chemischen Resultates einer sicheren Prognose völlig entziehen. Da aber die Fabrikanten und Consumenten einen grossen Werth darauf legen, immer das gleiche Bier zu haben, so ist es Bedürfniss geworden durch immer gleiche Hefe immer die möglichstgleichen Bedingungen für die Gährung herzustellen*).

*) Verschiedene Biere werden durch spontane Selbstgährung (wilde Hefe) wie Wein erzeugt zumal in Belgien; in ganz neuen Bottichen gut ventilirter Locale, in denen früher noch nicht gebraut war, kann die Würze 14 Tage und länger

Gehen wir nun zu den Fäulnissprocessen über, so finden wir dort ganz ähnliche Verhältnisse. Coccobacteria hat z. B. im Urin einen ganz bestimmten Stoffwechsel angenommen, der Urin ist während dieser Vegetationen alkalisch geworden, und der pflanzliche Organismus gedeiht nun hier üppig, etwa

---

stehen, ehe sie in Gährung kommt, während bei Zusatz kleiner Mengen Bierhefe (Stellhefe) zur Bierwürze die Gährung sofort beginnt. Dies höchst interessante Factum ist vollkommen analog der spontan und künstlich erzeugten Harngährung. Reess (l. c. pag. 42) hat einige Untersuchungen über die bei Selbstgährungen von Bierwürzen auftretenden Organismen angestellt. „Erst kamen — ohne jede Beziehung zur Gährung und bei beginnender Gährung bald unterdrückte Bacterien, dann allerlei unbestimmbare, kleinzellige, durch Sprossung sich vermehrende Pilze vor; endlich grosse, elliptische, ovale oder runde Sprossungszellen, mit deren Auftreten die Gährung bemerkbar wurde. Wurde nun das Gahrgefäss vor Luftzutritt geschützt und in Untergährungstemperatur gehalten, dann die Gährflüssigkeit alle paar Tage erneut, so erhielt ich nach etwa dreiwöchentlicher Cultur eine leidlich reine Hefe, wesentlich aus Saccharomyces cerevisiae vom Ansehen der Unterhefeform bestehend“ — Reess, der nicht zugeben will, dass sich ächte wirksame Bierhefe immer noch gelegentlich aus Pilzsporen bilden kann, ist, wenn ich ihn recht verstehe, der Meinung, dass das in der Luft seines Arbeitszimmers verbreitete Saccharomyces cerevisiae sich allmählig in dieser Würze angesiedelt und die Gährung erzeugt habe; mir erscheint die Annahme, dass die Hefevegetation, welche in der Würze üppig wucherte, durch einige aufgefallene Luftsporen von Culturhefe, ganz verdrängt und substituirt sein sollten, wenig wahrscheinlich. Interessant ist hier wieder der Vergleich mit der spontanen Harngährung: wie bei der spontanen Alkoholgährung der Bierwürze sich schon Hefesprossverbänden finden, lange bevor noch die Alkoholgährung beginnt, so finden sich auch im Harn schon mancherlei Organismen (auch die als specifische Harnhefe bezeichnete sogenannte Torula), lange bevor die Ammoniakgährung beginnt. Nehmen wir einmal an, nur eine besondere Art der erwähnten Pflänzchen sei wirklich die allein wesentlichen Erzeugungen der Alkohol- und Ammoniakgährung, dann kommen wir zu der sonderbaren Hypothese, dass die Keime zu denselben zuweilen Wochen-lang nicht in der Luft unserer Arbeitszimmer sind; diese Hypothese ist leicht dadurch zu widerlegen, dass Urin verschiedener Individuen neben einander unter gleichen Bedingungen zu gleicher Zeit aufgestellt, zu sehr verschiedenen Zeiten alkalisch wird; es ist wohl kaum anzunehmen, dass der Harncoccos je in der Luft unserer Wohnzimmer fehlen sollte. — Ich halte eine andere Hypothese für wahrscheinlicher, nemlich, dass die aus Luftsporen hervorgehenden Vegetationen von Coccobacteria (wie die aus Schimmelsporen hervorgehenden Sprossverbände) in verschiedenen Flüssigkeiten verschieden schnell zur Vegetation kommen und eine verschieden lange Zeit brauchen, bis sie sich acclimatisirt haben und bis ihre Vegetationsenergie kräftig genug ist, um die ihnen zugänglichen Stoffe so rasch zu verarbeiten, dass der Einfluss dieses Stoffumsatzes für uns merklich wird; dabei wird denn auch ihre Vegetationsform eine constante werden. Ich möchte glauben, dass in ähnlicher Weise auch die Entstehung der constanten Formen der weissen Hefehäute (Mykoderma. Kahn) auf ausgegohrnen Fruchtsäften zu erklären ist: die abgegohrne Flüssigkeit ist im Ganzen kein günstiges Substrat für die Entwicklung von Schimmelsporen; indess von den Sporen der in Kellern am meisten verbreiteten Schimmelsporen vermögen doch wohl einige sich zu acclimatisiren; sie nehmen nach und nach eine bestimmte Vegetationsform an und verarbeiten auch das Substrat in einer bestimmten Weise, ohne grade immer den noch vorhandenen Zucker zersetzen zu können; die Sporen des einen Schimmels mögen auf gewissen Flüssigkeiten sich leichter zur Hefeform entwickeln, als die eines anderen; die Form- und Sprossungsvarietäten sind, wie aus den sorgfältigen Abbildungen von Reess hervorgeht, ohnehin nicht allzu gross. Der auch von Reess anerkannte gelegentliche Uebergang der Sporen mancher Mucorarten in Sprossverbände ist doch eine für die Entwicklung der Hefeformen überhaupt so fundamentale Erfahrung, dass es ihr gegenüber wahrscheinlich sein dürfte, dass die verschiedenen Hefeformen unter Einfluss verschiedener Nährflüssigkeiten aus verschiedenen Schimmelsporen entstehen, als dass jede durch kleine Formen- und Grössenverhältnisse kaum noch als different zu erkennende Hefebildung eine besondere Pflanzenart sein muss. Es ist möglich, dass ich diese Dinge zu sehr vom allgemein morphologischen und zu wenig vom specifisch botanischen Standpunkt ansehe.

Dass die Belgier bei der Spontangährung der angsetzten Würze doch meist dasselbe Bier erzielen, dürfte wesentlich zweierlei Gründe haben: 1) wird die Würze vielfach in Bottichen angesetzt, in deren Holzporen sich noch Hefe von der früheren Gährung befindet; auch bleiben die Locale dieselben; auf diese Weise wird sich denn doch eine Art Culturhefe nach und nach ausbilden, oder eine solche wenigstens vorwiegen; dadurch wird der Gährung eine gewisse Stabilität aufgeprägt, sie erscheint „als Gährung mit der allergeringsten Menge Stellhefe“ (Habich, die Schule der Bierbrauerei. Zweite Auflage, zweiter Theil pag. 350). Reess sagt (l. c. pag. 41): „die Zusammensetzung in einer solchen Spontanbierhefe mag allmählig in einem bestimmten Gährlocale eine gewisse Constanz erreichen, da deren Elemente zwischen der Luft und den Wänden etc. des Gährraums einerseits, dem Gährbottich andererseits ihren Aufenthalt regelmässig wechseln. Constante wohlangepasste Culturformen der betheiligten Fermentpilze werden aber dabei nicht erzogen.“ Um den letzten Satz als richtig anzunehmen, mussten meiner Meinung nach Jahre lange Untersuchungen angestellt werden; ich meine, es spricht doch sehr viel dafür, dass es möglich sei, eine solche constante Culturhefe auch jetzt noch zu erzielen; ist es doch Reess in relativ kurzer Zeit gelungen Oberhefe in Unterhefe überzuführen und umgekehrt, ein Factum, gegen dessen Richtigkeit sich viele praktische Bierbrauer ebenso sträuben, wie sich Reess gegen die Erzielbarkeit von Culturhefe aus wilder Hefe sträubt; mir erscheinen die hier in Frage kommenden morphologischen und physiologischen (wesentlich auf die Zeit des Gährungseintrittes bezüglichen) Differenzen nicht so ungeheuerlich, dass man die Unmöglichkeit solcher Uebergänge wie ein Dogma behandeln könnte. 2) „Der Vergährungsgrad der belgischen Biere ist ein sehr hoher, — in Folge dessen ist der grösste Theil des Hopfenharzes ausge-

wie die erste wilde Hefe in der zuerst angesetzten Würze. Transplantiren wir Micrococcos aus dem Urin in Urin, so wird bei gleichen Temperaturverhältnissen die Vegetation mit gleichem Stoffwechsel ohne Weiteres vor sich gehen, und sofort bis ins Unendliche bei weiteren Transplantationen; die bei Harngährung entstandene Vegetationsform von Coccobacteria wird Culturpflanze in gleichem Sinne wie die Bierhefe Culturpflanze wurde. Ausserdem wird aber einerseits die Harngährung immer noch wieder aufs Neue von beliebigem sich leicht adoptirendem (wildem) Micrococcos entstehen können, wenn auch unsicherer und in sehr verschieden langer Zeit; andererseits werden für den Harncoccos auch wohl noch andere Flüssigkeiten zu finden sein, in welchen er sofort mit ähnlichem Stoffwechsel (Tab. V. No. 7) weiter wuchern kann wie im Urin, wenn sich dieser Stoffwechsel in der neuen Flüssigkeit auch wieder etwas modificiren muss. Diese Acclimatisationsfähigkeit hat indess ihre Grenze; es

---

schieden und die Biere haben nun mehr weinartigen Geschmack, ohne aber der Essiggährung zu verfallen" (Habich l. c. pag. 350) Da ferner vor Eintritt der Alkoholgährung beim langen Kochen der Würze sich aus einem Theil des Zuckers viel Milchsäure bildet, welche dem belgischen Bier einen eigenthümlichen Geschmack verleiht, so ergiebt sich, dass der eigenthümliche specifische Hopfengeschmack und der reiche Kohlensäuregehalt, auf welchen die deutschen Biertrinker so viel Werth legen, und der nur durch eine sehr prompte Unterbrechung der Gährung in einem bestimmten Stadium durch Kälte und Luftabschluss erzwungen wird — von den belgischen Bierbrauern allerdings nicht erreicht werden kann, dass aber durch die Milchsäure und reichlichen Alkoholgehalt in anderer Weise doch eine Constanz herbeigeführt wird, die an Dauerhaftigkeit diejenigen der deutschen Biere bei Weitem übertrifft. — Interessant war es mir, zu erfahren, dass reichliche Milchsäurebildung die Alkoholgährung wohl verzögert, doch nicht aufhebt, ebenso wie bei fäulnissfähigen Flüssigkeiten (gekochtes concentrirtes Fleischwasser, auch Infus von ganz frischem Kaninchenfleisch und Kalbfleisch) die anfangs reichlich vorhandene und sich vermehrende Milchsäure die Ammoniakgährung wohl erheblich verzögert, doch schliesslich nicht hindert. Es ist mir nachträglich eingefallen, ob die von mir als Essiggährung angenommene Veränderung der sehr zuckerreichen Wiener Biere (pag. 48) beim Offenstehen unter einer Glasglocke, nicht vielmehr Milchsäuregährung gewesen ist; die durch reichlichen Zuckerzusatz begünstigte Milchsäurebildung soll der Essigbildung störend entgegen wirken.

Höchst interessant ist die Bereitung des **Danziger Joppenbiers** (Habich l. c. pag. 364.): „Es entstammt einer äusserst concentrirten Würze. Die Gährung ist eine sogenannte **Selbstgährung**. Der Eintritt der Gährung erfolgt gewöhnlich erst im Juli, — wobei es gleichgiltig ist, ob das Bier im Januar oder April gebraut war. Die Würze überzieht sich zunächst mit einer **dicken, gräulichweissen Schimmeldecke** — sind die Schimmelsporen in ausreichender Menge in die Würze eingedrungen und zu einer ganz eigenthümlichen Hefe ausgewachsen, so beginnt die Gährung, welche erst im September so weit nachlässt, dass das Bier klar geworden ist und abgezapft werden kann." Es scheint hiernach, als wenn die zur Bereitung dieses Bieres angesetzte Würze für die Entwicklung der Schimmelsporen zu Hefesprossverbänden (vielleicht wegen ihrer Concentration, ihres relativ zu geringen Wassergehaltes) wenig geeignet ist, so dass die Schimmelvegetation und Fructification bald die Oberhand gewinnt. Ich weiss nicht, ob **wissenschaftliche** Untersuchungen darüber vorliegen, welche es ausser Zweifel zu stellen vermöchten, dass die später sich entwickelnde Hefe, welche in langen Zeiten nur wenig Zucker zu vergähren im Stande ist (das Bier wird klar, ohne sehr alkoholreich zu werden, und bleibt sehr süss) wirklich von Penicilliumsporen abstammt; doch hat es wohl einige Wahrscheinlichkeit für sich und hat mich dieser Vorgang daran erinnert, dass Urin, den ich in grossen flachen Schüsseln lange offen stehen liess, ganz mit Schimmel überzogen wurde, nach dessen Abblühen die Sporen auf dem durch Wasserverdampfung immer concentrirter werdenden Urin nicht aufs Neue zu Mykelienbildung auswuchsen (pag. 70), sondern zu schwimmenden Hefehäutchen wurden, deren Zellen nicht grade in sehr charakteristischen Sprossverbänden, sondern nur locker wie Gliacoccos unter einander zusammen hingen. Auch eine bekannte Erfahrung der Hausfrauen, welche das Einkochen der Früchte zur Conservirung für den Winter nach guter alter Sitte selbst besorgen, ist hier zu erwähnen; diese Erfahrung lehrt, dass sich auf sehr concentrirten Fruchtzuckerlösungen zumal solchen, in deren obersten Schichten Zucker auskrystallisirt, überhaupt kein Schimmel bildet; auf weniger dicken Fruchtsäften entsteht zuweilen Schimmel (meist Penicillium), doch wenn diese Gläser ruhig stehen, bleibt diese Schimmelbildung viele Monate ohne nachtheiligen (schmeckbaren) Einfluss; im Laufe der Zeit aber tritt doch zuweilen unter dicken Schimmeldecken etwas Gährung ein, zumal im Sommer, so dass diese Schimmeldecken auf die Dauer nicht als völlig unschädlich betrachtet werden können, und es daher üblich ist, die Oberfläche des Fruchtsaftes mit einem Stückchen in Rum und Cognac getauchten feinen Papier genau zu decken. Mit besonderer Sorgfalt müssen mit Schimmel bedeckte Fruchtsäfte vor Schütteln bewahrt werden, weil sie sonst leicht in Gährung gerathen, vermuthlich weil dann Penicilliumgonidien in die Flüssigkeit hineingelangen und sich dort zu Hefe entwickeln.

Man wird es vielleicht belächeln, dass ich mich um alle diese Dinge bekümmert, noch mehr, dass ich sie hier angeführt habe. Doch bin ich der Meinung, dass die gegenseitige Vergleichung von Gährung, Fäulniss und zymotischen Krankheiten in unserem Munde eine reine Phrase bleibt, so lange wir nicht alle drei Processe mit allen uns zu Gebote stehenden Hülfsmitteln möglichst studirt haben. Das Angeführte mag dem Leser auch die Ueberzeugung verschaffen, dass bei den Gährungs- und Fäulnissprocessen so vielfaches morphologisches und chemisches Detail zu berücksichtigen ist, dass er hoffentlich von dem Anspruch absteht, auf alle Fragen in dieser Richtung von mir eine befriedigende Antwort zu erhalten.

giebt andere Flüssigkeiten (die an sich zu Coccobacterienvegetationen wohl geeignet sind), an die er sich nicht gewöhnen kann, sondern in welchen er zu Grunde geht (Tab. IV. No. 6). Die vorstehenden Tabellen I—V liefern für diese Beobachtungen ein mannigfaltiges Material. Ich erinnere hier auch an die vielen Züchtungs- und Transplantationsversuche, die ich mit Streptobacteria gigas Pericardii (pag. 61) angestellt habe.

Die Frage, **warum die Vegetationen von Hefe und Coccobacteria nach vollendeter Gährung nicht weiter gedeihen**, haben wir schon früher berührt. Gewöhnlich nimmt man an, das Ernährungsmaterial sei erschöpft; doch muss auch in Betracht gezogen werden, dass gewisse Endproducte der Gährung wie Alkohol, Ammoniak, Milchsäure, Buttersäure gradezu vernichtend auf diese Vegetationen wirken. In süssen Weinen wäre ja noch Zucker genug zur weiteren Zersetzung in Alkohol und Kohlensäure, und es kommen da ja auch von Zeit zu Zeit mehr oder weniger energisch auftretende Nachgährungen (zumal in Ungarweinen) vor; man muss also auch darauf Rücksicht nehmen, dass der vorhandene Zucker bei Gegenwart einer gewissen Quantität Alkohol oder Kohlensäure entweder gar nicht mehr, oder nur äusserst langsam zersetzt wird. Den Endpunkt und die Endprodukte der meisten Gährungsprocesse kennt man chemisch genau; minder bekannt sind diese Endprodukte der Fäulniss, es kommt aber zu sehr darauf an, was fault, und unter welchen Verhältnissen die betreffenden Flüssigkeiten gehalten werden; man kann daher schwer von einer Flüssigkeit sagen, sie hat ausgefault, wie man von einer Flüssigkeit sagt, sie hat ausgegohren. — Wir haben früher beschrieben, was in faulendem Fleischwasser, das durch Aufbewahrung im feuchten Raum vor Verdunstung geschützt wird, vor sich geht (pag. 66): es fanden sich nach mehren Monaten noch bewegliche Elemente von Coccobacterien darin und entstanden (aus Dauerkeimen) oft noch wieder neue feine Decken von Gliabacteria oder Ränder am Glase entsprechend der Oberflächengrenze der Flüssigkeit. Jahre lang habe ich gefaulte Flüssigkeiten in Flaschen mit Glasstöpsel geschlossen aufbewahrt, habe sie oft, wenn sie trübe waren, abfiltrirt, und so ziemlich klare, wenn auch sehr stinkende Flüssigkeiten conservirt, bis keine Spur von Coccobacterien mehr darin zu finden war. Um nun zu prüfen, ob in diesen Flüssigkeiten jeder Nährstoff für Coccobacteria erschöpft sei, machte ich folgende Versuche. Oft filtrirtes 4 Jahre altes, klares dunkel-rothbraun gefärbtes Fleischwasser, scheusslich stinkend, wurde in zwei Schaalen offen aufgestellt; in die nur etwa 2 Unzen haltige Schaale that ich 2 Tropfen 48 Stunden alten Fleischwassers, das voller üppig vegetirender Coccos und Bacterien war; diese Elemente wuchsen mit der grössten Schnelligkeit auf dem neuen Terrain fort, und nach 2 Tagen hatte sich bereits eine weisse Decke von Gliacoccos gebildet, daneben kamen auch Riesenbacterien in besonders grosser Menge zur Entwicklung.

In den Controllflüssigkeiten entwickelte sich in 5 Tagen nichts. Dann wurde die Beobachtung unterbrochen, da die Flüssigkeiten einzutrocknen begannen.

Den gleichen Versuch mit genau demselben Resultat stellte ich mit Hydrothoraxserum an, welches ich ein Jahr lang bewahrt hatte, und welches ebenfalls völlig frei von Organismen war.

Diese Versuche zeigen, dass die Erschöpfung des Nährmaterials nicht der Grund ist, weshalb Coccobacteria endlich zu Grunde geht; ob die den Organismen feindlichen Stoffe wie Ammoniak, Milchsäure, Baldriansäure, Buttersäure etc., endlich nach Jahren in andere Körper übergegangen oder sich so weit verflüchtigt haben, dass sie den Vegetationen nicht mehr schaden, darüber kann ich nichts aussagen, ebenso wenig ob die Generationen von Coccobacteria bei immer gleichem Nährmaterial endlich sich erschöpfen. Doch interessant ist das Resultat, dass die in diese ausgefaulten Flüssigkeiten transplantirten Vegetationen sofort üppig weiter wachsen, während die aus der Luft ungehindert hineinfallenden Keime sich nicht darin entwickelten; es liegt hier also der umgekehrte Fall von meinen eigenen Beobachtungen vor, die in den Tab. I—V verzeichnet sind, wobei es öfter vorkam, dass die transplantirten Vegetationen ausgingen, während sich später neue Vegetationen (wahrscheinlich wohl aus Luftkeimen) darin entwickelten. Beispiel: Coccobacteria aus ungekochter **Pasteur**'scher Mischung in gekochte transplantirt ging aus (Tab. I. No 3), während sich in gekochter offen stehender Mischung am 4. Tage Coccobacteria entwickelte. Es folgt also hieraus, **dass die Bedingungen für die Entwicklung von Luftkeimen andere sind, als diejenigen für die Weiterentwicklung einer bereits üppigen Vegetation von Coccobacteria.**

Ich glaube so weit Einblick in die betreffenden Capitel über die niedersten Algenformen zu haben, dass ich mir vollkommen bewusst bin, wie viel ich wage, wenn ich nicht nur eine Gattung Coccobacteria anfstellte, sondern auch die endlose Mannigfaltigkeit ihrer Arten beanstande. Obgleich ich weitaus die meiste Belehrung über die niedersten Algen aus **Cohn**'s ausgezeichneten Arbeiten geschöpft habe, so kann ich dennoch nicht umhin die Aufstellung der vielen Arten von Bacterien, die er in seiner neuesten detaillirten Arbeit über Bacterien giebt, zu beanstanden. Wenn die von ihm entdeckte Alge „Crenothrix polyspora“ eine Pflanzengattung ist, dann muss ich auch Siphonomyxa (pag. 27) und Cocco-

bacteria dafür halten; die Entwicklung aller Elemente von Siphonomyxa liegt fast noch klarer vor, als die von Crenothrix, und für Coccobacteria fehlt wohl kaum etwas zur Vervollständigung, wenn auch vielleicht Fremdes von mir in das Bereich derselben mit hineingezogen wurde. Beliebig züchten und transplantiren können wir freilich Crenothrix ebenso wenig wie Siphonomyxa und Coccobacteria, sie treten nur unter ganz bestimmten Verhältnissen in dieser oder jener Vegetation auf. Nur die Behauptung kann ich nicht widerlegen, dass die Coccos- und Bacterien-Formen, welche in faulenden Flüssigkeiten vorkommen, möglicher Weise von verschiedenen Algen einer Classe abstammen; sehr wahrscheinlich ist mir dies nicht, da mir bei meinen so lange fortgesetzten Untersuchungen mit den mannigfaltigsten Modificationen keine anderen Algenformen in den faulen Flüssigkeiten vorgekommen sind, als die beschriebenen.

Man könnte der Behauptung, dass eine Arten-Differenz z. B. am Micrococcos unzulässig sei, weil man am Micrococcos keine Differenzen sieht, gegenüberstellen, dass es ja viele Sporen und Gonidien von Pilzen und Algen giebt, die man nicht oder kaum von einander unterscheiden kann, und die doch sehr differenten Arten angehören; hierauf ist zu erwiedern, dass bei den Culturen dieser Sporen und Gonidien denn doch verschiedene Pflanzen zum Vorschein kommen, während dies bei Micrococcos und Bacterien nicht der Fall ist, aus diesen vielmehr immer nur die gleichen Coccos und Bacterien hervorgehen. Parallelisirt man Micrococcos mit den Hefevegetationen mancher Schimmelpilze, dann darf man freilich ebenso wenig erwarten, aus den Micrococcos faulenden Blutes eine bestimmte Art von Coccobacteria zu ziehen, wie man aus Bierhefe den Pilz zu ziehen vermag, von welchem sie abstammte; beide Vegetationsformen haben durch Acclimatisation so bestimmte specifische Vegetationsformen mit so specifischen chemischen Wirkungen angenommen, dass sie wie manche anderen cultivirten Pflanzen nicht mehr in den Zustand der ursprünglichen fructificirenden Pflanzen zurückgeführt und nicht mehr systematisch genau bestimmt werden können.

Cohn giebt die ganze Lehre von den Bacterien so detaillirt und zugleich so übersichtlich, dass man gar nichts weiter zu lesen braucht, um vollständig orientirt zu sein. Würde er mit so mannigfaltigem Material gearbeitet haben, wie sie Chirurgen und Anatomen zu Gebote stehen, so bin ich sicher, dass er vor den colossalen Massen von Arten zurückgeschreckt wäre, die man aufstellen muss, wenn man Species nach dem Substrat, in dem sich Coccos und Bacteria findet, bilden wollte. Cohn spricht sich selbst über die bedenkliche Seite einer solchen Classification aus*). Farbenunterschiede allein spielen sonst in der Botanik eine sehr untergeordnete Rolle bei den Classificationen; bei Hyacinthen, Nelken, Pelagonien, Aurikeln, Primeln, Georginen etc. sind die Farben-Nüancen kaum noch als Varietäten und Spielarten zuzulassen; warum soll das bei den Bacterien anders sein? es giebt da eben purpurrothe, grünliche, bläuliche, hellgelbe, orangefarbene, weisse Varietäten (es giebt ja auch rosafarbene Hefe pag. 76), die man mit Mühe und Sorgfalt wie ein guter Cultivateur seine Hyacinthen etc. züchten kann**). Dass man durch Bodenverschiedenheiten allein (mit Ausnahme der durch Begiessen mit Eisenwasser erzeugten blauen Hortensien) weder Farbenvarietäten noch wesentliche Formvarietäten erzeugen kann, darüber habe ich von den verschiedensten Botanikern, sowie von praktischen Cultivateuren vielfache Mittheilungen eingezogen; besonders bin ich meinem hochverehrten Collegen Fenzl in Wien zu grossem Dank für seine ausführlichen Mittheilungen darüber schuldig; ebenso wie einem liebenswürdigen Freunde, dem Herrn Stadtrath Tränhardt in Naumburg, der sich ganz intensiv mit praktischer Weinrebencultur beschäftigt.

---

*) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Heft 2. pag. 135. Aus der von Cohn aufgestellten Tribus IV. Spirobacteria sind mir zu selten Exemplare vorgekommen, als dass ich mir darüber ein Urtheil erlauben möchte. Ebenso begegneten mir Sarcinaformen auch nur als Raritäten, so dass ich über diese auch nichts Bestimmtes aussagen möchte.

**) Auch schwarze Coccogliahaufen, d. h. durch Glia zusammenhängende schwarze Micrococcos sind mir zuweilen in den ersten Tagen auf der Oberfläche von Fleischwasser etc. vorgekommen; es keimten aus ihnen nur blasse gewöhnliche Micrococcoskügelchen hervor; da ich ihnen keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe, so erwähne ich dies hier nur beiläufig.

In den Specialwerken **Darwin's** werden diese Verhältnisse aufs Eingehendste erörtert. Immer wieder schreit uns die Natur entgegen: **Erblichkeit ist das oberste Gesetz bei der Vermehrung aller Organismen!** Auf die Frage aber, woher die Farbendifferenzen, wenn nicht von dem Boden, aus welchem sich die Pflanzen nähren, giebt es vorläufig keine andere Antwort als: von der Capriee der Organismen gelegentlich Varietäten zu bilden.

Die von **Cohn** mit liebenswürdiger Pietät gegen die Aerzte aufgestellte Gattung „Pathogene Kugelbacterien“ mit 4 Arten, zu der noch eine Art „Bacillus anthracis“ aus der Gattung „Bacillus“ hinzukommt, halte ich nur für das Resultat einer Concession an die moderne Zeitströmung. Micrococcos Vaccinae, Micrococcos diphtheriticus, Micrococcos septicus, Bacillus Anthracis, dazu könnte man noch fortfahren Torula Erysipelas, Zooglaea Cholerae asiaticae, Micrococcos carcinomatosus, Micrococcos Pyohaemiae etc. etc.; sie bedenten für mich nichts als in Secreten von Kranken mit Vaccina, Diphtheritis, Milzbrand, Erysipelas, Cholera etc. gefunden; von einem **Beweise**, dass diese Organismen die Krankheitsträger sein müssen, sind wir noch viel weiter entfernt als von dem Beweise, dass Torula urinae den Harn ammoniakalisch macht; ich finde gar keine wesentlichen morphologischen Differenzen zwischen den mannigfaltigen Vegetationsformen der sogenannten „septogenen“ und „pathogenen“ Coccos und Bacterien; ob Differenzen in der chemischen Wirkung existiren, weiss man noch weniger.

Man wird mir auf diese fürchterliche Ketzerei vielleicht erwiedern, dass ja doch meine Versuche in obigen Tabellen I—V aufs eclatanteste beweisen, dass bei Uebertragung gewisser Formen von Coccos die inficirte Flüssigkeit sich ohne Weiteres zu zersetzen beginnt, und dass doch auch viele Beobachtungen in der Pathologie vorliegen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit auf **die Uebertragung specifisch wirkender organisirter Krankheitsträger hindeuten.** — Dennoch muss ich auf die schon früher (pag. 94) aufgestellte Behauptung zurückkommen, dass bis jetzt (mit Ausnahme der parasitären Schimmelformen auf und in der Haut, im Ohr, in Lungencavernen) **keine pflanzliche Vegetation im kranken menschlichen Organismus gefunden ist, die nicht den Vegetationsformen von Coccobacteria septica angehört.** Angenommen die Fäulniss oder Gährung der pathologischen Secrete und (wie von Einigen behauptet wird) auch des Blutes sei in manchen Fällen wirklich allein durch pflanzliche Vegetationen (durch Bacterienhefe) bedingt — eine Annahme, die mit dem Grade von Bedeutung steht und fällt, welchen die zunehmende Erfahrung über die Fermentwirkung diesen Vegetationen bei Harn-, Milch-Gährung und Fäulniss der Eiweiskörper zulässig erachtet, — so wäre die Differenz der Endproducte dieser Gährungen in verschiedenen Flüssigkeiten, wie oben erörtert, noch kein Beweis, dass die zugleich mit diesen Umsetzungen darin vegetirenden Elemente von Coccobacteria verschiedenen Arten angehören. Wenn es wirklich die Vegetationen aus faulem Harn sind, welche frischen sauren Harn schnell ammoniakalisch machen, während die Vegetationen aus gesundem Eiter dies nicht vermögen, so scheint es mir doch nicht nothwendig, einen besonderen Harncoccos und eine besondere Eitercoccosart anzunehmen, sondern es würde, wie schon früher angedeutet, genügen anzunehmen. dass der Stoffwechsel, an welchen sich der Coccos im Harn gewöhnt hat, und der doch **mit den unzersetzten Substanzen des Harns** (also zumal mit dem Harnstoff) vor sich geht, sich eben sehr leicht im frischen unzersetzten Harn fortsetzt, während der Eitercoccos dessen Stoffwechsel sich auf die Umsetzungen von Eiweiskörpern eingerichtet hat, nicht gleich den Harnstoff assimiliren kann, ja sich vielleicht überhaupt nicht mehr zu ändern vermag. Ebenso wie Eitercoccos auf Eiter übertragen schnell und ohne Weiteres weiter wuchert und den frischen Eiter zersetzt, ebenso scheint freilich auch Harncoccos im Eiter leicht weiter zu vegetiren, während dagegen der Coccos, der doch in jedem Brunnenwasser sein soll, bei Uebertragung in Eiter diese Fähigkeit nicht besitzt. Kurz es scheint mir genügend, die erwähnten Differenzen in den chemischen Functionen der Coccobacteria, in Differenzen der jedesmaligen Stoffwechselzustände, d. h. in Acclimatisationsverhältnissen der Vegetationen an diese oder jene Flüssigkeit zu suchen, Verhältnisse, die empirisch festzustellen sind, ebenso wie man empirisch feststellen muss, wohin und wann man höher entwickelte Pflanzen aus einem Boden in den andern übertragen kann, ohne dass sie sofort oder nach kürzerem oder längerm Kränkeln zu Grunde gehen.

Neben diesen Acclimatisationsverhältnissen der Coccobacteria-Vegetationen kommt dann noch ein zweites wichtiges Moment in Betracht, nämlich die **Vegetationsenergie**, mit der die chemische Action zumal bei Hefebildungen sehr wesentlich zusammenhängt; denn es genügt ja z. B. nicht, dass eine Hefe überhaupt in einer Bierwürze fortwuchert, sondern sie muss mit einer ganz bestimmten Energie und Schnelligkeit vegetiren, wenn wirklich Bier und nicht ein unbestimmtes Gemisch von Milchsäure, Alkohol, Kohlensäure, Zucker, Harz etc. zu Stande kommen soll. Diese Vegetationsenergie kann auf Erblichkeit beruhen, d. h. darauf, dass die betreffenden Vegetationen von solchen Individuen abstammen, die schon in einer gleichartigen Flüssigkeit vegetirten; sie kann aber in mannigfacher Weise gestört werden. Es ist früher erwähnt, dass schon Berührungen, Schütteln von Gefässen, deren Inhalt mit Bacterienrasen (oder mit einer Hefedecke) bedeckt ist, die Vegetationen stören, ja vernichten können. Je ungestörter die Vegetationen wachsen, um so kräftiger werden sie. Solche Störungen sind von grosser, praktischer Bedeutung, wie sich aus folgendem Beispiel ergiebt: wir tragen im Munde auf der Zunge und zwischen den Zähnen sowie im Darm eine grosse Menge von Coccobacteriavegetationen bei uns. Bei der fortwährenden Bewegung, die an genannten Orten Statt hat, werden diese Vegetationen nicht energisch genug, um die lebendigen Epithelzellen anzugreifen, sagen wir zu verdauen; die Vegetationen müssen gewissermaassen immer wieder von Neuem beginnen, weil sie immer wieder fortgespült werden. Hören diese Bewegungen, die energische Abstossung der Zungenepithelien und die so sehr schützende Schleimabsonderung auf, wird dann der Mund nicht künstlich gereinigt, steht der Darm still und hören bei der Entzündung die physiologischen Secretionen auf, dann werden die Vegetationen üppiger, endlich wachsen sie in die schlecht ernährten Epithelialdecken hinein, die ihre eigene chemische Action stark eingebüsst haben, nun entstehen Aphthen, Mykosis intestinalis etc. Unaufhörliche Reinigung des Mundes und fortgesetzte Bewegung des Darmcanals, Kräftigung des Widerstandes von Seiten der chemischen Action der Gewebe, die wieder eintretenden physiologischen Secretionen führen dann meist wieder zur Ausstossung und Vernichtung der Coccobacteriavegetationen und zugleich zur Heilung der Erkrankten. — Man könnte sich aber sehr wohl vorstellen, dass die Vegetationsenergie von Coccobacteria sich unter geeigneten Verhältnissen zu einer solchen Höhe steigere, dass sie Widerstände zu überwinden im Stande wäre, die sie sonst nicht zu überwinden vermag. Ein so energisch vegetirender Coccos, auf einen gesunden Menschen übertragen, könnte auf die Gewebe desselben vielleicht sofort aggressiv (phagedänisch) vorgehen; eine solche Vegetation in dieser Weise durch natürliche Züchtung unter begünstigenden Umständen unabsichtlich, zufällig cultivirt, könnte sehr gefährlich werden. So könnte z. B. eine in sehr wasserreichen Dejectionen entwickelte Coccosvegetation in den Darmcanal eines gesunden Individuums, gelangt, hier energisch sofort weiter wuchern; ja ich würde nicht davor zurückschrecken, selbst das Choleracontagium (wir betrachten dabei das Contagium vegetabile immer als unbewiesene Hypothese, da ja das schädliche Agens auch ein den Sporen anhängender Stoff sein kann) auf die gewöhnliche Coccobacteria zurückzubeziehen, welche unter gewissen Verhältnissen in heissen Ländern sich zu einer aussergewöhnlichen Höhe der Vegetationsenergie erheben könnte, mit welcher Vegetationsenergie dann auch die Contagiosität wesentlich zusammenhängen dürfte; dieselbe würde sich dann in kälterer Jahreszeit allmählig erschöpfen und endlich ganz erlöschen, bis sich wieder günstige Verhältnisse dafür zusammenfinden. Dass die Cholera nostras und viele Fälle von Cholera infantum objectiv nicht von Cholera asiatica zu unterscheiden sind, sondern sich nur durch die hypothetische Differenz der Aetiologie unterscheiden, wird wohl von genau beobachtenden vorurtheilsfreien aufrichtigen Aerzten kaum bestritten werden. Die von mir proponirte Hypothese würde den Weg zeigen, auf welchem man sich erklären könnte, wie auch in unserem Klima gelegentlich sich einmal die Bedingungen für die Entwicklung dieser Krankheit zusammen finden könnten.

Uebertragen wir diese Hypothese auf die accidentellen Wundkrankheiten (die immer erst Krankheiten der Wunden sind und, wenn es überhaupt dazu kommt, erst von da aus zu Krankheiten der Verwundeten werden), so wäre demnach der im Eiter entstandene Coccos die gefährlichste Vegetation für eiternde Wunden. Doch auch der Coccos aus faulendem Fleischwasser, aus frischem Wundserum,

aus faulendem Urin vegetirt im Eiter ohne Weiteres fort; der Eiter ist also, obgleich im Allgemeinen kein günstiges Substrat für die Entwicklung höherer Vegetationsformen von Coccobacteria, doch durch Coccosvegetationen aus mancherlei faulenden Flüssigkeiten inficirbar. — Der Harncoccos setzt sich zuweilen in gangränösen Gewebsfetzen fest, in kranken Theilen der Schleimhaut, in weniger gut organisirten Portionen von granulirenden Wunden und Ulcerationen, die seiner Vegetation eine geringere Vitalitätsenergie entgegen setzen, in erweichter, halb macerirter Epidermis; die Ammoniakentwicklung kommt ihm sehr zu Hülfe, er bekommt die Kraft, aggressiv auf Gewebe mit mangelhafter Lebensenergie loszugehen, sie zu assimiliren; Harndiphtherie kann phagadänisch werden, ja sie kann endlich auch gesunde Gewebe verzehren, und ist dann von Hospitalbrand absolut nicht mehr zu unterscheiden. — Möglicher Weise ist Hospitalbrand zum Theil ein Effect höchst energischer Vegetation von Eitercoccos in zuvor fibrinös (diphtheritisch) infiltrirten Geweben; der Eitercoccos kann vielleicht in Hospitälern durch Zufall oder durch Unreinlichkeit zu einer furchtbaren Vegetationskraft gelangen; die Eitercoccoshefe wird vielleicht gelegentlich in Hospitälern Culturpflanze, wie die Bierhefe in den Bierbrauereien (pag. 119).

Das sind meine Ideen über die sogenannten specifischen Eigenschaften der Contagien der accidentellen Wundkrankheiten, so wie über das Specifische des Contagium vegetabile überhaupt. Ich bin weit entfernt, sie für mehr auszugeben als für Hypothesen, die sich aus Beobachtungen entwickelt haben und zweifle nicht, dass die Beobachtungen mancher andern Deutung fähig sind, weiss auch sehr wohl, dass meine Auffassung in praktischer Beziehung vorläufig keine Bedeutung hat, denn wenn diese Vegetationen selbst die schädlichen Agentien in sich enthalten können, so ist es in praktischer Beziehung gleichgiltig, wie sie ihre schädlichen Eigenschaften bekommen haben. — Dass ich meinen oben entwickelten Anschauungen den Vorzug einräume vor der Annahme, dass es viele verschiedene Arten von „pathogenen Bacterien" giebt, hat nur einen botanischen Grund, nämlich den, dass wir nicht berechtigt sind, Arten aufzustellen, so lange wir keine morphologischen Kennzeichen für solche haben. Dass die Kartoffelnkrankheit keine gewöhnliche Fäulniss sei, ist erst durch die Entdeckung und genaue Kenntniss der Entwicklung von Peronospora festgestellt. Zeigt Jemand in einer ebenso von allen Botanikern anzuerkennender Weise, dass die Coccobacteria in den Choleradejectionen eine Pflanze mit anderen Vegetationsformen, eine Pflanze mit scharf erkennbarem Zeichen einer Art, kurz eine andere Pflanze ist, als die Coccobacteria, die in allen diarrhoischen Stühlen vorkommt, zeigt Jemand, dass der Coccos im Eiter eine botanisch scharf zu kennzeichnende Art ist, verschieden von dem Coccos, wie er bei Hospitalbrand vorkommt, dann will ich das specifisch Zymotische dieser Krankheiten, sowie ihre ätiologische Abhängigkeit von diesen Pflanzenarten rückhaltlos anerkennen.

Man wird mir immer wieder vorhalten, — wie schon erwähnt, — dass das Verlangen, morphologische Differenzen im Micrococcos zu finden, ein ungerechtfertigtes sei, da man ja auch nicht alle Pilzsporen und Hefeformen auf ihre Abstammung und Art diagnosticiren könne; man wird mir ferner vorhalten, dass ich ja selbst nicht anzugeben im Stande sei, wie die aus Megacoccos, Ascococcos, aus Bacterien, aus Dauersporen direct hervorgegangenen, auch aus Oidiummykel gelegentlich ausgetretenen Micrococcos, unter einander gemischt, von einander zu unterscheiden seien. Ich kann diese Einwürfe nicht ganz entkräften, denn die Culturversuche lassen hier im Stich; der isolirt vorliegende Micrococcos bleibt immer noch wie die Hefe eine fragwürdige Vegetationsform. Die Hefesprossverbände der Bierhefe lassen sich, so weit bisher unsere Kenntnisse reichen, wie schon oft hervorgehoben, nicht zu Schimmelpflanzen erziehen; ebenso lässt sich Coccobacteriahefe (Micrococcos) auch nicht wieder zu Bacterien zurückerziehen. Indess so wie die Hefebildung nach bisherigen Beobachtungen ganz besonders Mucor, Oidium und in geringerem Grade Aspergillus und Penicillium eigen zu sein scheint, ja die üppigst wuchernden Formen, die besonders die Bier- und Weingährung vermitteln, vielleicht nur aus wenig ubiquistischen Schimmelarten cultivirt werden können, so dürften auch die Micrococcosvegetationen vorwiegend von einer oder wenigen ubiquistischen Algenarten abstammen. Ich glaube dargethan zu haben, dass die in einzelnen Fällen immerhin noch sehr zweifelhafte chemische Action von Micrococcos und Bacterien auch noch eine andere Hypothese zulässt als die einer verschiedenen Artabstammung. — Wo Bacterien

aus Micrococcos entstehen, da ist es aller Analogie zufolge wohl sehr wahrscheinlich, dass dieser Micrococcos von Bacterien abstammt, — ebenso zweifellos wie Gonidien, aus welchen Oidienmykel entstand, von Oidium abstammen.

Es ist früher (pag. 29) gezeigt worden, dass die üppigst fortvegetirenden Elemente von Coccobacteria, einmal vollkommen eingetrocknet, sich nicht wiederbeleben, sondern dass nur die Dauersporen auch im trocknen Zustande ihre Keimfähigkeit behalten. Die auf das Contagium oder Miasma vegetabile sich stützende Infectionstheorie kann daher meiner Meinung nach nur davon ausgehen, dass entweder feuchte Vegetationssporen specifischer Wirkung in den Organismus gelangen oder trockne Dauersporen. Erstere können mit Wasser in den Darmcanal eventuell auf Wunden oder mit feuchter Luft in die Lunge gelangen, denn es ist wohl denkbar, dass bei der Verdampfung Coccobacteria-haltiger Flüssigkeiten (z. B. auf Abritten) Sporen mitgerissen werden und in feuchter Luft eine Zeit lang vegetationsfähig bleiben. Die trocknen Dauersporen können sich bei genügender Feuchtigkeit vielleicht auch in dem Lungen- und Darmcanal und auf Wunden entwickeln. Gewöhnlich denkt man, wenn man von Luftsporen als Infectionsträger spricht, nur an trockne Sporen, die beim Eintrocknen putrider Substanzen mit in den Staub der Atmosphäre gelangen. Es schien mir daher wichtig, die Infectionsfähigkeit von Vegetationen, die mit faulen Secreten eingetrocknet waren, nach derselben Methode zu prüfen, wie die Infectionsfähigkeit, respective Transplantationsfähigkeit der in Flüssigkeit enthaltenen Vegetationen.

Um ein für solche Versuche genügend reichliches Material an trocknen putriden Substanzen zu gewinnen, hätte ich sehr viel solche Flüssigkeiten sammeln und trocknen müssen, was nicht immer leicht zu bewerkstelligen gewesen wäre. Ich verfiel daher auf folgende Methode: ich tauchte einen Leinwandstreifen von 1 Centimeter Breite und einigen Centimeter Länge in die betreffenden Flüssigkeiten, hing sie in meinem Zimmer auf, wo sie im Juni sehr rasch trockneten, dann bewahrte ich sie sorgfältig in Papierkapseln, die ich etikettirte. Nun that ich z. B. frischen Harn wie früher in sorgfältigst gereinigte Reagensgläser, liess zur Controlle ein Glas ganz ohne Zusatz, fügte in die anderen Gläser je ein Zoll langes Stück eines der Leinwandstreifen, in welche die putride Flüssigkeit bereits seit Wochen eingetrocknet war, und schloss dann die Gläser mit Watte. Tägliche Untersuchung jedes Glases belehrten mich über die weiteren Vorgänge. Diese Methode imitirte auch am einfachsten die Verhältnisse bei Kranken mit Wunden, bei denen ja auch Berührungen mit beschmutztem Verbandzeug als wichtigste Quelle für Uebertragungen von Wundkrankheiten von Vielen angenommen werden. — Ich theile nun diese Versuche mit Infectionen durch trockne putride Substanzen wie die früheren in Form von Tabellen mit.

Tabelle VI.

Frischer saurer Harn mit verschiedenen trocknen putriden Substanzen inficirt.

No.	Zusatz von	Zahl der Beobachtungstage, nach welchen die ersten Organismen auftraten.	Zahl der Tage, während welcher der Harn sauer blieb.	Bezeichnung der Tage, während welcher der Urin alkalisch wurde.	Zahl der Beobachtungstage.
1.	(kein Zusatz)	1	33		dieser Harn wurde in 33 Tagen nicht alkalisch.
2.	von frischem Wundeiter ohne Geruch, ohne Vegetation.	1	1	2	2
3.	von faulem Harn.	1	4	5	5
4.	von buttersäuerlich stinkendem Eiter mit Coccos.	1	9	10	10
5.	von saurem Harn, der 8 Tage gestanden hatte und viel Coccobacteria-Vegetationen enthielt.	1	11	12	12
6.	von geruchlosem Coccos-freiem Eiter einer Wunde, um welche sich am Tage zuvor Erysipelas entwickelt hatte.	1	13	14	14
7.	von blutig-eitrigem Secret (stark Coccos-haltig, stinkend) einer Wunde nach Kropfexstirpation.	1	15	16	16
8.	von faulem (3 Tage alten) Fleischwasser mit üppigen Vegetationen von Coccobacteria.	1	116.	17.	17.

Interessant ist zunächst, dass in allen diesen Versuchen sich schon nach 24 Stunden Coccos, Streptococcos und einige Bacterien im Urin fanden, bei deren langsamer Vermehrung der Harn No. 1 dennoch 33 Tage sauer blieb. Am schnellsten wurde der mit getrocknetem pus bonum et laudabile inficirte Harn alkalisch (No. 2), dann, und zwar erst nach 5 Tagen die mit getrocknetem faulen Harn inficirte Portion; die anderen Portionen wurden erst sehr spät alkalisch; keine blieb so lange sauer, als die ohne Zusatz gebliebene Portion No. 1, woraus doch der Verdacht erwächst, dass in allen Fällen von No. 2—8 mit dem Leinwandstreifen das Ferment importirt wurde, oder die Bedingungen für seine Entstehung begünstigt wurden. Ob die miteingetrockneten Organismen dies Ferment sind, ist auch nach diesen Versuchen höchst zweifelhaft.

Tabelle VII.

Filtrirte Hydrocelenflüssigkeit (dasselbe Object wie in Tabelle IV, absolut klar) mit verschiedenen trocknen putriden Substanzen inficirt.

No.	Zusatz von	Bezeichnung des Tages, an welchem die ersten Organismen an der Oberfläche auftraten.	Zahl der Tage, während welcher die Flüssigkeit klar bleibt	Zahl der Beobachtungstage.
1.	(ohne Zusatz)	7.	7.	7 keine Trübung.
2.	von 8 Tage faulendem Menschenblut mit Coccos.	1.	0.	7 gleich vom ersten Tage trübe und stinkend.
3.	von frischem Wundeiter ohne Geruch, ohne Vegetation.	1.	1.	7 am zweiten Tage schwache Trübung, die verblieb, ohne sich zu vermehren, kein Gestank.
4.	von buttersäuerlich riechendem Eiter mit Coccos.	1.	1.	7 wie No. 3.
5.	von faulem Lungeninfus.	7.	7.	7 am 7. Tage schwache Trübung ohne Gestank.
6.	von 8 Monate altem faulen, scheusslich stinkenden Jodserum mit sehr wenigen (todten?) Bacterien.	keine Organismen.	7.	7 blieb klar und ohne Geruch.
7.	von faulem Harn.	keine Organismen.	7.	7 wie No. 6.
8.	von einem Stückchen Leinwand einer eben aus der Wäsche kommenden Compresse.	keine Organismen.	7.	7 wie No. 6.

Die Resultate dieser Experimente sind sehr merkwürdig, doch schwer zu deuten. Dass es sich bei No. 2—4 um ein schnell wieder in Wirksamkeit tretendes Ferment von theils sehr starker (No. 2) theils schwächerer (No. 3 und 4) Energie handelt, scheint zweifellos: ob sich in Folge dessen die zufällig hinein gefallenen Keime so schnell entwickelten, oder ob die eingetrockneten Keime selbst das Ferment waren und wieder zum Leben erwachten, das zu entscheiden, wage ich nicht.

Tabelle VIII.

Eiter aus einem kalten Abscess (dasselbe Object wie in Tabelle V.) mit verschiedenen trocknen putriden Substanzen inficirt.

No.	Zusatz von	Bezeichnung des Tages, an welchem die ersten Organismen auftraten.	Bezeichnung des Tages oder der Tage, an welchen sich die Scheidung des Eiters vollzog.	Zahl der Beobachtungstage.
1.	(ohne Zusatz.)	4.	7. Scheidung mit Gestank.	9
2.	von buttersäuerlich riechendem Eiter mit Coccos.	3.	3–4. Scheidung mit Gestank.	10
3.	von faulem Fleischwasser mit üppig wuchernden Elementen von Coccobacteria.	3.	4. Scheidung mit wenig Gestank.	9
4.	von faulem Harn.	3.	4—5. Scheidung mit starkem Gestank.	10
5.	von einem Stück Leinwand einer ungebrauchten Compresse.	4.	4–7. Scheidung mit starkem Gestank am 7. Tage.	10
6.	von faulem Lungeninfus.	3.	5—9. Scheidung mit sehr wenig Geruch.	9
7.	von frischem Wundeiter ohne Geruch und ohne Vegetation.	4.	5—9. Scheidung mit sehr wenig Geruch.	9

Auch in diesen Versuchen ist bei No. 2—5 wohl zweifellos mit der Leinwand ein Ferment in den Eiter gebracht; die Entwicklung der Organismen ging, wenn sie überhaupt früher als im nicht inficirtem Eiter auftraten, immer nur um einen Tag der Controllportion (No. 1) voraus. Höchst sonderbar ist, dass der eingetrocknete gute Wundeiter, der auf den Harn (Tab. VI. No. 2) und die Hydrocelenflüssigkeit (Tab. VII. No. 3) so rasch fermentirend wirkte, grade hier auf den Eiter erst sehr spät einwirkte. Ob die in Spitälern gebrauchte Leinwand, so gut gewaschen, wie dies unter gegebenen Verhältnissen möglich ist, einen auf den Eiter oder auf eiweissreiche Exsudate wirkenden Fermentkörper enthält, möchte ich nach den zwei von mir angestellten Versuchen (Tabelle VII. No. 8 und Tab. VIII. No. 5) nicht behaupten; jedenfalls war die Wirkung keine auffällige.

Es scheint nach den in diesem Abschnitt mitgetheilten Experimenten, als wenn die Gefahr der Infection durch beliebige Micrococcos und Bacterien, welche in Wasser und Luft enthalten sind, viel geringer ist, als man in neuester Zeit annimmt; denn die feuchten Vegetationen gehen sehr oft bei den Transplantationen in andere Substrate aus, und die Entwicklung der Luftsporen ist an vielerlei ziemlich complicirte Bedingungen geknüpft.

Ich warne aber eindringlich davor, sich durch die zuweilen unerwartet negativen Erfolge dieser Versuche über die Nothwendigkeit fortgesetzter äusserster Reinlichkeit auf chirurgischen Abtheilungen beirren zu lassen.

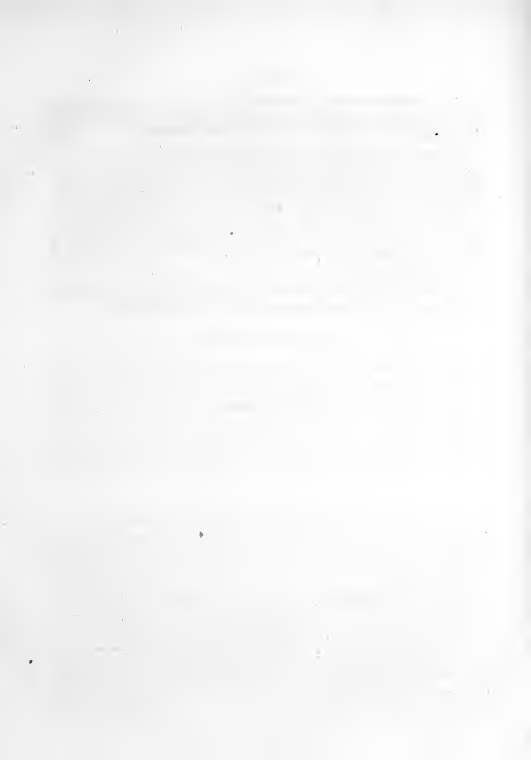
Ich hoffe das Interesse für diese Forschungsmethode erweckt zu haben, die in grösserer Ausdehnung und noch viel specieller detaillirt durchgeführt, doch vielleicht zu praktisch wichtigen Ergebnissen führen kann. Es muss aber wohl darauf Rücksicht genommen werden, dass die in diesen Versuchsreihen hergestellten Bedingungen doch nur annähe rungsweise den natürlichen Vorzügen entsprechen. Die inficirten Secrete und flüssigen Gewebe befinden sich im Körper (wie auch in der Leiche) dadurch, dass sie einem, wenn auch vielleicht noch so trägen Stoffwechsel unterworfen

sind, in viel complicirteren Verhältnissen, als wenn man sie aus dem Körper herausgenommen hat und in Reagensgläsern bewahrt. Auch wäre bei Wiederholung der Versuche noch besonders darauf zu achten, ob die transplantirten Vegetationen und die eingetrockneten Flüssigkeiten Dauersporen enthalten oder nicht.

Was das Verhältniss des Fermentes zu den Coccobacteriavegetationen betrifft, so ergeben in dieser Hinsicht die Versuche dieses Abschnittes wohl zweifellos, dass diese Vegetationen eine enorme Accomodationsfähigkeit an die verschiedensten Nährstoffe besitzen, und ihre Substanz demnach verschiedene Stoffe in sich aufzunehmen im Stande ist; sie wirken aber nur dann in einer specifischen Weise fermentirend, wenn sie das für die zu inficirende Flüssigkeit specifische Ferment in und an sich tragen; sie können die in ihren Wirkungen verschiedenartigsten Fermente in sich aufnehmen, besitzen das Vermögen diese Körper — die so äusserst leicht Verbindungen mit andern Stoffen eingehen, dass sie mit dem jetzigen analytischen Hilfsmittel nicht fassbar sind, — in sich zu fixiren und durch ihre Vegetationen vermehren; ob sie die Fermente zu erzeugen im Stande sind, ist wohl sehr zweifelhaft.

Im folgenden Abschnitt wird mehr davon die Rede sein; ich kann nach meinen Beobachtungen folgendem Satz Hoppe-Seyler's nur beistimmen: „Die Gährungen sind möglich ohne Organismen, aber nicht bestimmte Organismen ohne bestimmte Gährungen"*).

*) Medicinisch-chemische Untersuchungen. Tübingen. Heft IV. pag. 575.



V.

Ueber die Ursachen der beschränkten Entwicklungsfähigkeit von Coccobacteria auf und in Geweben des lebenden gesunden menschlichen Körpers.

Ueber die Beziehungen von Coccobacteria zur Entstehung und Ausbreitung der localen und allgemeinen accidentellen Wundkrankheiten.



Wenn wir in Erwägung ziehen, wie colossal gross die Menge von entwickelungsfähigen Sporen von Coccobacteria in Luft und Wasser allen Beobachtungen zufolge sein muss, so müssen wir uns erstaunt fragen, wie es denn möglich ist, dass gegenüber dieser ungeheuren Masse von kleinen pflanzlichen Organismen, welche nach allgemeiner Annahme im Stande sind, fast alle organischen Substanzen zu zersetzen — noch ein organisches Wesen gesund fortexistiren kann. Diese Frage würden wir freilich ebenso erheben müssen, wenn wir die Generatio aequivoca der beschriebenen niedersten Vegetationsformen zugeben wollten; denn nach den vorliegenden Beobachtungen würden dann die Bedingungen zu ihrer Entstehung so oft gegeben sein, dass bei ihrer enormen Vermehrungsfähigkeit ihre Macht über die gesammte übrige organische Schöpfung eine noch bedeutendere sein müsste, als wenn sie nur an die continuirliche durch Vegetationssporen in Flüssigkeiten vermittelte oder discontinuirliche durch Luftsporen vermittelte Fortpflanzung gebunden wären. — Es ist also zu untersuchen, welche Hindernisse der Entwicklung von Coccobacteria am und im lebenden Körper, zumal am und im lebenden menschlichen Körper entgegenstehen.

Coccobacteria bedarf zur Entstehung und Weiterentwicklung nothwendig einer nicht unerheblichen Menge Wassers; sie kann daher nur in Flüssigkeiten gedeihen oder in einem Gewebe, welches genügend Flüssigkeit enthält und bewahrt. Dies ist eine Eigenschaft, welche sie mit den Hefevegetationen der meisten Schimmelpilzen und Algen theilt, während z. B. die Flechten und manche andere Epiphyten ihren ganzen Wasserbedarf aus dem Wassergehalt der Luft zu nehmen im Stande sind; es giebt Orchideen, welche auf jeder Fläche, die rauh genug ist, dass ihre Wurzeln sich fest anklammern können, zu wachsen und zu blühen vermögen, wenn die Luft ihnen genügende Feuchtigkeit bietet; Coccobacteria besitzt diese Eigenschaft nur in einem ganz untergeordneten Grade: man sieht an den Rändern der Oberfläche faulender Flüssigkeiten in Reagensgläsern zuweilen, dass ein weisser milchiger Rand (aus Coccobacteria bestehend) sich an der Innenfläche des Glases von einem Tage zum andern weiter hinauf erstreckt, als das Flüssigkeitsniveau durch Verdunstung gesunken ist, doch ist diese Vegetation nicht nur äusserst kümmerlich, sondern geht auch bald zu Grunde; ebenso die Vegetationen, welche sich in der feuchten Kammer unter dem Mikroskop um einen Tropfen Micrococcos-haltiger Flüssigkeit in dem geringen wässrigen Niederschlag auf dem Objectglas bilden. (Oidium besitzt auch die Fähigkeit, in geringer Ausdehnung sich auf scheinbar trocknen Flächen im Wasserdunste zu verbreiten, doch gehen auch diese Vegetationen bald zu Grunde). Dieser Bedarf an vielem Wasser ist für Coccobacteria, wie für die Algen überhaupt, wichtige Lebensbedingung. Somit kann diese Alge also auf der gesunden meist trocknen Haut des Menschen überhaupt nicht fortkommen, wenn ihre Keime auch oft darauf hängen bleiben mögen. Ebenso sind offene Wunden, auf welchen das Secret eintrocknet, durch die Borkendecke von directer Be-

säung mit Luftkeimen geschützt, denn die Sporen können auf und in den trocknen Borken weder zur Entwicklung noch zur chemischen Action kommen; ist das Wundsecret wasserreich, und kann der flüssige Theil desselben völlig abfliessen, so sind doch die halb eingetrockneten Wundflächen immer noch relativ ungünstige, weil zu wasserarme Entwicklungsstätten für Coccobacteria; freilich können sich die Umstände so gestalten, dass die Vegetationen sich hinter und unter den trocknen Borken etabliren. — Wenn Coccobacteria bei ihrer Vegetation einen chemischen Einfluss auf das Substrat haben soll, in welchem sie vegetirt, so muss das Substrat eine Zeit lang unter gleichen Verhältnissen bleiben. Es ist bekannt, dass sich Algen vorwiegend in stehendem Wasser bilden, nur selten in fliessendem und dann nur an den Rändern der betreffenden Gruben oder Röhren (Siphonomyxa). Diese Bedingung der Stagnation der Flüssigkeiten fehlt zum Glück an den meisten Ostien unserer mit der Aussenwelt in directer Beziehung stehenden Organe, ja sie fehlt überhaupt im lebendigen Körper; die continuirliche, wenn auch noch so geringe chemische Bewegung ist ja eine wesentliche Eigenschaft der lebendigen Materie. In den feuchten Conjunctivalsack dringen gewiss viele Luftkeime ein, doch durch den Lidschlag werden sie mit den fortwährend abgesonderten Thränen rasch in den Thränennasencanal und von da in die Nase abgeführt, von da mit dem Nasenschleim theils nach aussen, theils in den Schlund entleert, so dass sie auf diesem Wege nirgends lange genug bleiben, um zur Vegetation zu kommen, obgleich an sich das vereinigte Secret der Thränendrüsen und der Conjunctiva gewiss ebenso günstig für die Vegetation von Coccobacteria ist, als die meisten anderen alkalischen Secrete des menschlichen Organismus. — Im normalen Ohr ist für die Entwicklung von Coccobacteria zu wenig Feuchtigkeit; das Ohrenschmalz ist, wie die meisten Fette, auch wohl ein ungünstiger Boden für Algen; dass unter Umständen verschiedene Schimmelpilze hier trefflich gedeihen, ist von Ohrenärzten nachgewiesen und von Botanikern bestätigt. — Die gewöhnlich eng aneinander liegenden trocknen Ausgangsöffnungen der Harn- und Geschlechtsorgane, so wie der After sind schon an sich sehr ungünstig für das Eindringen von Keimen aus der Luft; bilden sich im Anfang dieser Canäle Secrete, so werden diese durch muskuläre Contractionen der Schleimhäute meist bald nach aussen entleert. Dennoch dürfte bei stärkeren Blennorhoen dieser Organe wohl manchmal Micrococcos in dem Eiter zu finden sein, jedoch ohne dass das Secret dadurch septische Eigenschaften erhielte. Aehnlich verhält es sich mit Wunden, die in ihrer ganzen Ausdehnung der Luft völlig frei exponirt sind; die Exsudationsrichtung und die Richtung der Eiterbewegung ist der Hauptsache nach aus den Wunden heraus, wenn auch Rückwanderungen der Eiterzellen vorzukommen scheinen*); das an die Wundoberfläche dringende Secret fliesst ab, und hätte sich eben etwas Micrococcos gebildet, so würde er mit dem nächsten Tropfen von der Wunde abfallen. — Was die Nasenhöhle betrifft, so hält sich hier das Hinein- und Heraustreiben von Sporen-haltiger Luft das Gleichgewicht. Sporen, die am Schleim hängen bleiben, der die Nasen- und Rachenschleimhaut bedeckt, werden mit dem Schleim theils nach aussen herausbefördert, theils verschluckt. Bildet sich viel Eiter in der Tiefe der Nase besonders in Höhlen, aus welchen er schwer entleerbar ist, so fault dieser Eiter, es entsteht dann der Ozaena-Gestank. Ich hatte keine Gelegenheit solchen Eiter zu untersuchen, zweifle indess nach Analogie mit ähnlichen Verhältnissen nicht, dass er Micrococcos enthält. Von den Sporen, welche mit der Luft in die Lunge bis in die feinsten Lungenbläschen geführt werden, kommen viele mit der Expirationsluft wieder heraus (pag. 57); dass sie aber wahrscheinlich doch ins Gewebe eindringen können, haben wir schon früher erörtert. Folgt man der Annahme Hüter's, dass es Micrococcos-Vegetationen giebt, welche croupöse Entzündungen des Larynx zu erzeugen im Stande sind, so dürfte man ihnen kaum die Fähigkeit absprechen, auch croupöse Pneumonien hervorzubringen; dies führte sehr weit in Hypothesen hinein und kann erst später erörtert werden, wenn wir von dem Verhältniss des üppig vegetirenden Micrococcos zu kranken Geweben zu sprechen haben. Der Schleimspeichel des Mundes ist ein äusserst günstiges Substrat für die Entwicklung von Coccobacteria, doch die fortwährende Be-

*) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. VI. pag. 490.

wegung und Entfernung desselben beim Essen und Sprechen lassen unter normalen Verhältnissen die Keime auf gesunder Schleimhaut nur zu mässiger Vegetation kommen. Zwischen den Zähnen und in cariösen Zähnen giebt es allerdings Stellen, wohin weder die Bewegungen der Zunge noch der Backen, der Lippen und Mundmuskeln reichen und wo sich immer Coccobacteria in geringer Quantität ansammelt. Warum diese Vegetationen dennoch hier für gewöhnlich keinen weiteren Schaden anrichten, wollen wir später erörtern. Dass diese Vegetationen sich bei unreinlichen, zumal älteren Individuen, bei Krankheiten der Schleimhaut, ferner bei Kranken, welche besinnungslos und regungslos Wochen lang daliegen (in typhösen Zuständen) mächtig entwickeln und constante Begleiter der Entzündung des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut sind, ist bekannt; dass sie die Erkrankung zu steigern, auch zu modificiren im Stande sind, wird angenommen. Bei der Stomatitis atphosa Erwachsener und Kinder finden sich üppige Vegetationsformen von palmelloidem Ascococcos und Streptobacteria; dass sie die Ursache der Stomatitis sind, ist, wie mir scheint, vorläufig eine Hypothese ohne genügende Stütze. Ueber die Beziehung von Micrococcos-Vegetationen zu Diphtherie werden wir später noch ausführlich zu sprechen haben.

Sehr bedeutend ist die Menge von Luft, welche mit jeder Schluckbewegung in den Magen geführt wird. Breslau*) hat darauf aufmerksam gemacht, dass Magen und Därme von Neugeborenen, die nicht geathmet haben, stets luftleer sind, dass aber mit den ersten noch so unvollständigen Respirationsbewegungen auch sofort Schluckbewegungen verbunden sind, bevor das Kind noch Nahrung zu sich nimmt; er glaubt sich durch Percussion und gelegentliche Autopsieen davon überzeugt zu haben, dass die Luft noch vor der Nahrung den Darm erfüllt, und meint, dass dieselbe 12 Stunden brauche, um bis ins Colon vorzudringen. Vielleicht ist diese Luft absolut nöthig für die Verdauung, vielleicht sind auch die damit in den Magen gelangenden Keime ebenso nöthig, um durch ihre Vermehrung die Milchsäuregährung im Magen zu unterhalten. Wir haben unsere Zweifel darüber ausgesprochen, ob das spontane (ohne Labzusatz) Sauerwerden der Milch von Elementen der Coccobacteria abhängt; dass dieselben aber bei der Milchsäuregährung im Fleischwasser und zwar im Verein mit grossen immer neu zugeführten Sauerstoffmengen eine wichtige Rolle spielen, ist möglich. Es war mir von hohem Interesse, dass Brücke in seiner unlängst erschienenen Arbeit über Verdauung**) die Resultate seiner hierher gehörigen Studien folgendermassen zusammenfasst: „So sehen wir uns also in Rücksicht auf die Stärke wieder zu der ältesten Ansicht über die Magenverdauung, zur Gährungstheorie zurückgeführt. Die Milchsäuregährung ist nicht etwas Beiläufiges, es wird nicht bloss, wie man dies wohl allgemein anerkannt hat, durch Speichel aus Stärke gebildeter Zucker in Milchsäure umgewandelt, sondern in der Milchsäuregährung liegt ein Haupthebel für den ganzen Umwandlungsprocess von der Stärke bis zur Milchsäure."

Bevor wir uns nun zu den specielleren praktischen Fragen wenden, welche Bedeutung und Wirkung denn eigentlich die im lebenden Organismus gefundenen Micrococcosvegetationen haben, und wie sie zur Wirkung gelangen — muss ich mich noch über einige Anschauungen Pasteur's aussprechen, die von vielen Autoren ohne Weiteres acceptirt sind. Was die Arbeiten dieses Mannes für mich so bedeutend macht, ist der Reichthum seiner Gedanken, die Unerschöpflichkeit seiner Fantasie in Auffindung immer neuer Untersuchungsmethoden und die energievolle Durchführung aller seiner Versuche. Pasteur würde ebenso wenig wie Ehrenberg und andere Pioniere der Naturwissenschaften in meinen Augen etwas von seiner Bedeutung für die wichtige Entwicklung des von ihm bearbeiteten Gebietes verlieren, wenn sich auch die meisten von ihm aus seinen Beobachtungen gezogenen Schlüsse als Irrthümer erweisen. Dass ich seine Eintheilung der Organismen, welche ich unter dem Namen Coccobacteria zusammenfasse, für ebenso unhaltbar erachte, wie die von Ehrenberg, Dujardin u. A.,

*) Mon.-Schr. f. Geburtskr. XXVIII. L. p. 1. 1866.

**) Studien über die Kohlenhydrate und über die Art, wie sie verdaut und aufgesaugt werden. (Sitzungsberichte der Wiener K. Akademie der Wissenschaften III. Absch. Aprilheft. Jahrg. 1872).

geht aus meiner Darstellung im Abschnitt I. dieser Arbeit genügend hervor. Ebenso theile ich nicht seine Ansicht, dass jede gährungs- oder fäulnissfähige Flüssigkeit ein besonders botanisch unterscheidbares diagnosticirbares lebendiges Ferment habe. Endlich muss ich nun auch noch hervorheben, dass mir seine Lehre von den azymischen Organismen oder Aërobien, die ohne Sauerstoff nicht leben können, und den azymischen Organismen, den Anaërobien, die nicht nur ohne Sauerstoff leben, sondern durch denselben getödtet werden sollen*), — ganz unhaltbar erscheint. Ich finde keinen mir wesentlich erscheinenden Unterschied zwischen den Coccos- und Bacterienformen, welche sich bei freiem Luftzutritt, und solchen, welche sich bei abgeschlossener und völlig fehlender Luft, z. B. im Fleischwasser, bilden. Das ist richtig, dass die unter den beiden letztgenannten Verhältnissen gebildeten Formen bald zu Grunde gehen und die stinkenden Zersetzungsproducte früher auftreten, als bei freiem Sauerstoffzutritt. Ob dies nun dadurch bedingt ist, dass Coccobacteria nur freien, oder etwa von der Flüssigkeit absorbirten Sauerstoff zu ihrer Vegetation brauchen kann, oder ob die Vegetation durch die von ihr selbst erzeugten Zersetzungsproducte des betreffenden Substrates getödtet wird, vermag ich freilich nicht zu entscheiden: ich halte indess das Letztere für das Wahrscheinlichere, weil die meisten sogenannten Fermentorganismen in den durch sie vermittelten Producten der Fermentation nicht weiter leben können.

Gewiss erscheint die Differenz z. B. zwischen der Milchsäuregährung offen stehenden Fleischwassers und der Fäulniss eingeschlossenen Fleischwassers sehr gross, und die Gründe derselben sind mir keineswegs klar, doch dass dabei verschiedene Organismen in Thätigkeit kommen, muss ich entschieden in Abrede stellen. Pasteur mag Recht haben, wenn er sagt, die Fäulnissorganismen können, um auch unter den ungünstigsten Verhältnissen noch ihre Existenz zu fristen, (bei genügender Wassermenge) den zu ihrer Vegetation nöthigen Sauerstoff eventuell auch aus organischen Verbindungen herausziehen, wenn ihnen kein freier Sauerstoff zur leichteren Assimilation vorliegt; er will damit die eigentliche Fäulniss der Eiweisskörper, zumal die mit Entwicklung stinkender Gase verbundene Zerlegung derselben, erklären: doch bleibt dies nur eine seiner vielen hoch interessanten fermentirenden Hypothesen. Ich weiss nicht, ob es mir schliesslich gelungen ist, alle einschlägigen Arbeiten Pasteur's im Original gefunden und gelesen zu haben, doch ist es mir vorgekommen, als wenn er grade diese oben zusammengefassten Ideen auch für nichts mehr als für Erklärungsversuche ausgiebt, sie keineswegs als bewiesene wissenschaftliche Thatsachen betont**); es ist daher schwerlich im Sinne des Autors, wenn man sie als solche ins grössere Publikum colportirt. Die scheinbare Einfachheit der Erklärung so merkwürdiger Beobachtungen hat etwas ausserordentlich Bestechendes; ich habe selbst lange unter dem Bann der geistreichen Arbeiten Pasteur's gestanden und konnte mich aus dem Gedankenkreise, in welchen er mich langsam doch fascinirend hineingezogen hatte, nur mühsam herauswinden. Sein Satz „der freie Sauerstoff tödtet die organisirten Fäulnissfermente" schien mir früher die Lösung für die Frage zu enthalten, warum diese Fermente, die durch die Respiration zweifellos ins Blut gelangen, und die zwischen den Zähnen in Menge vorhanden sind, hier keine Fäulniss erregen; der Sauerstoff, welcher im Blut und in den Geweben enthalten ist, könnte vielleicht die Ursache sein, warum das lebendige Blut und die lebendigen Gewebe nicht von den Fäulnissfermenten angegriffen werden. Doch so einfach ist die Sache nicht. Brücke veranlasste auf meinen Wunsch einen seiner talentvollsten Schüler, Herrn Dr. Exner, über diese Frage einige Versuche anzustellen, die in einem Aufsatz „Ueber Ammoniakentwicklung aus faulendem Blute"***) enthalten sind. Es wurde eine Vorkehrung getroffen, vermöge welcher man frisches Blut Tage lang von atmosphärischer Luft durchströmen liess, und zugleich wurde eine Probe von demselben Blut als Controllobject in ruhendem Zustand in einer Schaale bewahrt. Die

*) Compt. rend. T. 56. Janv.—Juin 1863. pag. 1190.

**) Ich habe hier besonders eine Anmerkung (Compt. rend. T. 56 pag. 1192) im Sinne, wo Pasteur erklärt, die Anaërobien könnten auch wohl zu Aërobien werden etc.

***) Sitzungsberichte der Wiener k. Academie der Wissenschaften. II. Abth. Juli-Heft. Jahrgang 1870.

Versuche wurden in mannigfacher Weise modificirt; es ergab sich immer, dass das Blut um so rascher faulte (zumal um so früher und um so viel mehr Ammoniak entwickelte), je mehr es im Contact mit sauerstoffhaltiger Luft war, wobei sich auch um so früher in solchem Blut die gewöhnlichen Fäulnissorganismen entwickelten. Weitere Versuche ergaben, dass weder continuirliche Zuleitung von Stickstoff, noch von Wasserstoff, noch von Kohlensäure in gleicher Weise die Ammoniakentwicklung begünstige, dass es somit der Sauerstoff sei, welcher die Ammoniakentwicklung in so hohem Maasse begünstige. Exner wies aber auch nach, dass diese rasche und reichliche Ammoniakentwicklung aus dem Blute auch Statt finde, wenn man das Blut mit Luft durchblasen lässt, welche durch Watte filtrirt und dadurch sporenfrei gemacht ist; es haben somit die Organismen mit dieser durch vermehrten Contact des Blutes mit der atmosphärischen Luft zu Stande kommenden raschen Ammoniakentwicklung nichts zu thun.

Wenn diese Versuche nun auch ausser Zweifel setzen, dass immer neu zugeführter freier Sauerstoff die Fäulnissorganismen nicht tödten, und somit der Sauerstoffgehalt des Blutes und der Gewebe als solcher es nicht sein kann, was dieselben vor der chemischen Arbeit der erwähnten Organismen schützt, so müssen wir uns doch gestehen, dass wir ganz ausser Stande sind, die Verhältnisse experimentell ganz so nachzuahmen, wie sie im lebendigen kreisenden Blute bestehen: wir können nicht sagen, dass das Blut ganz ausser Contact mit der Luft sei, denn in der Lunge findet ja ein fortwährender Contact mit derselben Statt; doch wie bald geht der hier aufgenommene Sauerstoff Verbindungen mit den Elementen des Blutes und der Gewebe ein? wie viel freier Sauerstoff mag für gewöhnlich im Blute sein? Können sich die etwa im Blute vorhandenen Sporen dieses Sauerstoffes bemächtigen oder nicht? Können die mit dem Blut circulirenden Keime bei dieser Bewegung und dem fortwährenden Ortswechsel in die verschiedenen Gewebe hinein, aus ihnen heraus, durch die Gefässwandungen hindurch, nun in die Muskeln, nun ins Bindegewebe, nun in die Leber, nun ins Gehirn, nun in die Nieren, nun in das Lymphsystem mit der Lymphe ins Blut zurück etc. — können sich unter diesen Bedingungen Sporen der Coccobacteria entwickeln, können sie da noch einen bestimmten chemischen Einfluss auf die Säfte ausüben und unterhalten? Niemand vermag dies sicher zu beantworten! — Nach Allem aber, was wir sonst über Coccobacteria und ihre Vegetationen wissen, können wir eine Vegetation unter den geschilderten Verhältnissen nicht für sehr wahrscheinlich halten. Und doch! das Vorkommen von Elementen der Coccobacteria in einigen Geweben und Secreten des lebenden, gesunden und zumal kranken Organismus steht über allen Zweifel fest. Das Vorkommen desselben im Blute lebender gesunder Menschen kann meiner Ansicht nach bis jetzt nicht als bewiesen betrachtet werden, und wenn ich auch überzeugt bin, dass Sporen von Coccobacteria im Blut und auch im Innern von Geweben des Menschen sein müssen, so hätte dies doch erst dann eine Bedeutung, wenn der Nachweis geliefert würde, dass sie dort zu vegetiren im Stande wären, denn nicht ihre Gegenwart, sondern ihre für uns vorwiegend durch die Vegetation erkennbare Lebensthätigkeit würde erst von physiologischer und pathologischer Bedeutung sein, weil erst mit ihr die chemische Wirkung eintreten könnte.

Um nun meine eigene Meinung über die Ursache, warum Coccobacteria nicht im gesunden lebendigen Körper wächst, zu begründen, muss ich etwas weiter ausholen. Es ist zweckmässig sich die Vegetationsbedingungen und Wirkungen parasitärer Algen und Pilze unter einfacheren Verhältnissen klar zu legen, bevor man die complicirten Verhältnisse beim Menschen in Betrachtung zieht. Ich habe mich zu diesem Zweck, so weit ich mir die betreffende Literatur zugänglich machen konnte, mit den Krankheiten der Kartoffeln, des Weins, der Seidenraupen, der Fliegen etc. beschäftigt und glaube nach diesem Studium, dass man die parasitäre und saprophytäre Vegetation der Pilze und Algen unter folgenden verschiedenen Gesichtspunkten auffassen muss.

Betrachten wir zunächst die Verschimmelung von Früchten z. B. von Aepfeln, Citronen, Feigen, Trauben etc. Werden diese Früchte vorsichtig gepflückt, so dass ihre Epidermis nicht verletzt wird und werden sie dann sorgfältig an einem luftigen trocknen Ort aufbewahrt, am besten aufgehängt, so kann man sie ganz ausserordentlich lange conserviren; Feigen und Trauben trocknen freilich durch Verdunstung ihres Wassergehaltes schnell aus und schrumpfen bald, Aepfel und Birnen aber können ein Jahr und länger unverändert saftreich bleiben. Die glatte feste Epidermis normaler Früchte (die Arten sind in dieser

Beziehung verschieden) bieten einerseits den auffallenden Schimmelsporen keine rechten Anhaftungspunkte, andererseits ist der gewöhnliche Feuchtigkeitsgrad der Luft in gut ventilirten Kellern und Vorrathskammern nicht ausreichend, die Keimung der an rauheren Stellen etwa anhaftenden Sporen einzuleiten. Dies gestaltet sich aber ganz anders, wenn man die Früchte in einem feuchten Raum bei abgeschlossener Luft bewahrt z. B. auf stets befeuchtetem Fliesspapier unter einer Glasglocke. Hier zeigt sich nach 3—6 Tagen an der Fruchtoberfläche bald hier bald dort ein Schimmelrasen in Entwicklung (gewöhnlich das durch seine Ubiquität ausgezeichnete Penicillium glaucum); dieser breitet sich immer mehr und mehr aus, so dass die Früchte oder Fruchtscheiben (besonders rasch tritt dies bei Citronen und Apfelsinen ein) ganz von Schimmel überzogen werden; dabei wird die zähe Schaale ganz zu Brei umgewandelt; dann zerfliesst der übrige Theil des Fruchtstückes ebenfalls, er scheint vom Schimmel gefressen, verdaut zu werden. Diese letztere Annahme ist, wie die mikroskopische Untersuchung erweist, nicht richtig. Das Mykel des Penicillium haftet wohl fest auf der Oberfläche der Frucht; es dringt unter die Epidermis und wuchert hier fort, doch dringt es nicht in die Gewebszellen der Frucht, oder doch nur in die aller oberflächlichsten Schichten. Schaale und Fruchtsubstanz zerfliesst nicht zu Brei, weil es vom Penicillium verdaut wurde, sondern, wie es scheint, durch einen chemischen Process, der wesentlich von der reichlichen Wasseraufnahme abhängt; der daraus resultirende Brei ist ein für die Keimung der abfallenden Penicillium-Gonidien im Ganzen ungünstiges Substrat; ich habe nie beobachtet, dass sich eine folgende Penicillium-Generation darauf entwickelt hätte.

In wie weit man eine Frucht als ein todtes oder lebendiges Object betrachten soll, ist schwer zu entscheiden; ein Rest von lebendigem Stoffwechsel dürfte immerhin noch in einer nicht zu reifen wohl conservirten Citrone oder Orange sein. Der Rest von Lebensthätigkeit, der hier existiren mag, ist aber jedenfalls nicht im Stande sich vor der Schädlichkeit einer übermässig wasserreichen stagnirenden Atmosphäre zu bewahren; die Epidermiszellen quellen und in ihnen beginnt die Vegetation von Penicillium Platz zu greifen, von der es hier zweifelhaft bleiben muss, in wie weit sie als parasitär oder saprophytär zu bezeichnen ist, je nachdem man die frische reife Frucht noch als lebenden Organismus oder als Leiche betrachten will. — Kein Zweifel kann über diesen Punkt bei den **Kartoffeln** herrschen. Die gesunde kräftige Kartoffel ist ein lebender Organismus, der nach kurzer Zeit der Ruhe sein Leben durch Keimung und Hervorbringung einer fructificirenden Pflanze documentirt. Man erkennt dies auch daran, dass es selbst im Verlauf von Monaten nicht gelingt, gesunde kräftige Kartoffeln zur Verfaulung und Verschimmelung zu bringen, wenn man sie geschält oder ungeschält oder selbst in Stücken im feuchten Raum unter einer gut schliessenden Glasglocke bewahrt. Bei dieser stagnirenden Luft kommen wohl Schimmelpilze an der Oberfläche der Knollen vor, welche auch in Risse der Epidermis hineinwuchern und diese an mehren Stellen aufblähen, doch der Schimmel (Penicillium, Eurotium) gedeiht nur mässig und dringt nicht ins Gewebe der Knolle: als ich die in erwähnter Weise 3 Monate lang (Januar, Februar, März) bewahrten Kartoffeln untersuchte, waren dieselben unter der sehr dünnen (an der Schnittfläche neugebildeten) Rinde hart, gelb, saftig, ganz gesund und hatten inzwischen kurze Keime getrieben, die ebenfalls hie und da schwach mit dünnem Schimmel bedeckt waren. — Es hatte also unter den günstigsten Verhältnissen für die Schimmelbildung die Entwicklung der Sporen doch nur in den äussersten Schichten der Epidermis Statt gefunden, die als abgestorbenes Gewebe zu betrachten sind, wie das Hornblatt der Epidermis; der Schimmel war auch hier, obgleich auf einem lebendigen Organismus wachsend, doch nicht Parasit, sondern nur Saprophyt. — Ebenso verhält es sich im Wesentlichen mit den Pilzbildungen bei den im Keller oft faulenden Kartoffeln: das gelbe Gewebe der Knolle wird hellbräunlich, dann immer mehr dunkelbraun. Untersucht man die Uebergangsstellen von gesundem zu faulendem Gewebe, so findet man, dass die bräunliche Färbung zuerst in den Zellhäuten auftritt, während die Stärkekörner noch ihren normalen Glanz haben. Es giebt ganze Strecken, wo dieser Process im Beginn ist, und wo man keine Mykelfäden sieht; doch war dies an den von mir untersuchten Exemplaren nicht so sehr häufig; gewöhnlich fanden sich zwischen den bräunlich werdenden Zellhäuten schon sehr bald die Mykelien von Fusisporium. Niemals aber sah ich, dass sie in oder zwischen die ganz unveränderten Zellen eindrangen; man gewinnt daher auch hier den Eindruck, dass die chemische Umänderung der Zelle, die mit dem Tode der letzteren endigt, und die wir hier als Fäulniss bezeichnen, der Pilzwucherung vorausgeht; Fusisporium kann nur von dem Saft der faulenden Kartoffel leben, nicht von dem Saft der gesunden lebendigen Knolle; es ist Saprophyt und wird wenigstens an der Kartoffel, so viel bekannt, nicht zum Parasiten. Diese Beobachtungen, welche vollkommen mit denen de Bary's übereinstimmen, zeigen, dass die **Pilzwucherung dem Verderbniss der Gewebe so unmittelbar auf dem Fuss folgen kann, dass bei einem weniger leicht zu unterscheidenden, weichern Gewebe, die Unterscheidung zwischen einer parasitären und saprophytären Pilzbildung unendlich schwer werden muss.**

Es ist nun genugsam erwiesen, zumal durch die hervorragenden Arbeiten de Bary's*), dass die allbekannte moderne Kartoffelkrankheit keine gewöhnliche Fäulniss und Verschimmlung geschilderter Art ist, sondern dass dabei ein besonderer Pilz auf dem Kartoffelkraut keimt, dann in das Kraut, in die Stengel, endlich in die Knollen hineinwächst und alle diese Gebilde verzehrt. Dieser Pilz besitzt die ganz specifische Eigenschaft, dass er die **Zellen der gesunden Kartoffelpflanze zu perforiren vermag**, und findet dann in der Zellsubstanz der Kartoffelpflanze ein für ihn so leicht assimilirbares Nahrungsmaterial, dass er mit colossaler Geschwindigkeit der lebenden Pflanze sämmtlichen Nahrungssaft entzieht, in Folge dessen die von Parasiten befallenen Theile nekrotisch werden, absterben. Bringt man diesen für die Kartoffel so verderblichen Schimmelpilz, Peronospora infestans auf andere Pflanzen, so stirbt er ab; er vermag entweder nicht in sie einzudringen, oder er kann von ihrer lebendigen Zellsubstanz nicht leben; schwerlich ist die Kartoffelpflanze die einzige Pflanze, von der die Peronospora infestans leben kann, doch hat man diesen Pilz bis jetzt nicht auf anderen Pflanzen ziehen können, während er auf Blätter,

*) de Bary. Die gegenwärtig herrschende Kartoffelkrankheit, ihre Ursache und ihre Verhütung. Leipzig 1861.

Stengel, Knolle und Frucht der Kartoffelpflanze leicht überzuimpfen ist, und bei genügender Feuchtigkeit rasch gedeiht. — Die Penetrationsfähigkeit mancher Pilze grenzt ans Unglaubliche: so hat Willkomm*) nachgewiesen, dass ein Pilz, Xenodochus ligniperda die Holzzellen der Fichten und Kiefer perforirt, ins Holz hineinwächst und dies endlich in eine schmierige Jauche verwandelt.

Ob es organische Wesen giebt, welchen z. B. Penicillium ebenso gefährlich ist, wie Peronospora infestans der Kartoffelpflanze, weiss ich nicht, es dürfte aber nicht unmöglich sein, dass ein Pilz für manche Pflanzengattung Parasit, sonst aber Saprophyt ist. Für gewöhnlich kann der gemeine Schimmel lebende Individuen nicht angreifen. Ob ein Gewebe schon jede Spur von Lebensthätigkeit verloren haben muss, um als Boden für Saprophyten zu dienen, muss dahin gestellt bleiben; es wäre wohl denkbar, dass mehre Schimmel- und Algenvegetationen in Gewebe eindringen können, die noch eine vita minima besitzen, die gewissermaassen in agone liegen.

Wir kommen mit diesen Betrachtungen auf das in der Natur allgemein geltende Gesetz, dass bei der Begegnung zweier lebendiger Organismen auf gleichem Terrain derjenige, welcher unter den gegebenen Verhältnissen den stärkeren rascheren Stoffwechsel besitzt, die Existenz des anderen entweder von Anfang an durch Nahrungsentziehung unmöglich macht, oder ihn geradezu assimilirt, frisst. Wir können ein Schlagwort der Zeit, dass der Stärkere im „Kampf ums Dasein" siegt, hier nicht umgehen. Es ist dies aber nur dann ganz zutreffend, wenn der Darwin'sche Satz in seiner ganzen detaillirten Breite verstanden und angewandt wird. Der „Stärkere sein" in der Natur ist nicht nur so zu verstehen, wie wir es bei Menschen nehmen, rein individuell, sondern die individuell schwächsten und kleinsten Organismen können durch die gegebenen Verhältnisse zu Riesenstärke anwachsen; die Geschwindigkeit der Vermehrung kommt dabei in hohem Grade in Betracht; an sich schwache Individuen können durch ihre Menge übermächtig werden, falls die Bedingungen für die Vermehrung und das Wachsthum dieser kleinen schwachen Individuen günstiger sind, wie für die Vermehrung und das Wachsthum der an sich grossen und stärkern Individuen. Folgendes Beispiel wird schnell klar machen, was ich meine: ein wohlbestelltes Ackerfeld enthält grosse Mengen von Saamen und keimfähigen Wurzelresten, auch wird mit dem besten Saatkorn immer noch ein Quantum Saamen von sogenanntem Unkraut ausgesät. Das Saatkorn soll die individuell starke Pflanze vorstellen, welche in den Boden gelangt; meist sind die Bedingungen für das Aufgehen und Wachsen desselben so günstig gewählt, dass die daneben aufschiessenden Unkraut-Pflänzchen nur kümmerlich vegetiren, endlich ausgehen; es sind aber Bedingungen der Boden-, der Witterungsverhältnisse und des Klimas denkbar und kommen in der Agricultur vor, unter welchen das sogenannte Unkraut so schnell und üppig emporwächst, dass das Saatkorn dadurch sehr in seiner Entwicklung beeinträchtigt werden kann, ja stellenweise gar nicht zu einer normalen Entwicklung gedeiht. — Man beobachte ein Schimmelfeld auf einem Fruchtstück im feuchten Raume unter einer Glasglocke; zuweilen sieht man anfangs ganz deutlich mehre Arten von Schimmel auftreten, doch es dauert nicht lange, so hat eine Art das ganze Terrain erobert, auf Pfirsichen z. B. Botrytis, auf Apfelscheiben Penicillium, auf Rosinen Rhizopus etc.; nun mag man wiederholt Penicillium in die Botrytis und Rhizopusvegetation hineinsäen, es kommt nicht zur Entwicklung; die im gegebenen Falle vorliegenden ganz speciellen Verhältnisse haben eine der Vegetationen zur stärkeren gemacht.

Die aus den erwähnten Beobachtungen entspringenden Reflexionen scheinen mir den Weg anzudeuten, auf welchem man das Verständniss über die Beziehungen der pflanzlichen Vegetationen zum thierischen und speciell menschlichen Organismus zu suchen hat. Meiner Meinung nach liegt z. B. der Grund, weshalb die in unserm Munde zwischen den Zähnen stets vorhandenen Elemente von Coccobacteria nicht zur weiteren Entwicklung kommen und dem Gewebe der Schleimhaut nichts thun, darin, dass die lebendige zelluläre Action der Schleimhautepithelien und des darunter liegenden gesunden Gewebes unter normalen Verhältnissen zu mächtig ist, als dass sie durch jene Pflänzchen erheblich gestört werden könnte; setzen wir statt zellulärer Action „vitale Kraft", so können wir uns auch mit den Collegen älterer Schule verständigen. Man kann der mir vorschwebenden Vorstellung auch so Ausdruck geben: Die vitalen Processe in den Geweben erhalten die Gewebsflüssigkeiten und zum Theil auch die Secrete in einem Zustand, dass sie nicht unbedingt und nicht ohne Weiteres als Nährmaterial für Coccobacteria dienen können. Sie werden erst durch gewisse in Folge von Krankheit und Tod eintretende Umsetzungen ihrer Elemente zu mehr oder weniger geeignetem Entwicklungsboden von Coccobacteria. Ich habe schon früher angedeutet, dass unter den abnormen Verhältnissen, bei welchen die functionelle und nutritive Energie der Gewebszellen abgeschwächt ist, z. B. bei tief eingreifenden fieberhaften zumal mit typhösen Zuständen verbundenen Ernährungsstörungen die Wucherung der pflanzlichen Organismen im Munde für eine Zeit lang so üppig werden kann, dass sich grössere Massen davon auf Zahnfleisch, Schleimhaut und Zunge anhäufen. Dies wird wesentlich

*) Hallier Phytopathologie. pag 286.

durch Vermehrung der Epithelbildung bei mangelhafter Entfernung desselben unterstützt; die obersten Lagen der Zungenepithelien besitzen aber nur eine vita minima, Coccobacteria wuchert zwischen ihnen als Saprophyt auf lebendem Gewebe, wie der Schimmel in der Epidermis gesunder Kartoffeln. Eine ganz eminente Resistenz gegen Coccobacteria müssen wir bei solchen Thieren annehmen, welche sich gelegentlich auch von faulen Stoffen nähren; ich habe nie gehört, dass Hühner und Schweine, die doch gern im Mist herumwühlen, davon je Mund- oder Nasenkrankheiten bekommen. Es mag dies theils darin liegen, dass die oberste Lage des Zungenepithels sehr hart hornig ist (wie bei Vögeln) zum Theil darin, dass nur wenig abgestorbene Epitheliallagen auf der Schleimhautoberfläche hängen bleiben. Dauernde Reizungszustände der Zunge (z. B. durch heisses Essen, vieles Rauchen bedingt) haben meist die Bildung dicker anhaftender Epitheliallagen zur Folge, in welchen sich massenhafte Vegetationen von Coccobacteria finden; dieser Reizungszustand ist die erste Ursache der Epithelanhäufung, doch wenn dieser angehäufte von Speichel durchtränkte Epithelbrei auf der Zunge fault, so kann dadurch wieder der Reizungszustand der unterliegenden Schleimhautoberfläche gesteigert werden; ob bei der so hervorgerufenen Ernährungsstörung die vitale Energie des Gewebes so weit sinken kann, dass es ohne bereits gangränös geworden zu sein, von Coccobacteria assimilirt werden kann: mit anderen Worten, ob Coccobacteria unter diesen Verhältnissen zum Parasiten werden kann, darüber liegen keine Beobachtungen vor; es ist wohl denkbar, müsste aber erst demonstrirt werden.

Hat man im Princip die Verwendbarkeit der oben auseinandergesetzten Betrachtungsweise zugegeben, so ist dieselbe auch auf diejenigen Sporen zu übertragen, welche mit der Luft in die Nase, die Lungen, in den Magen und Darmcanal eingeführt werden: unter normalen Verhältnissen erliegen diese Keime im Kampf ums Dasein mit den Epithelien und Gewebszellen der erwähnten Organe, von denen einige auch Secrete bilden, welche der Entwicklung der Fäulnissalgen sehr ungünstig sind.

Wir kommen jetzt zu der schon früher (pag. 96) angeregten wichtigen Frage: **sind im Blut lebender gesunder Menschen vegetationsfähige Pflanzenkeime enthalten, und können sie in lebendem gesundem Blute zur Vegetation kommen?** Alle Versuche, dies auf dem Wege directer Beobachtung zu entscheiden, haben sich als unzureichend erwiesen; es gelingt nicht, auch nicht bei sorgfältigster Absperrung der Luft (v. Hensen's Versuch pag. 58), ungekochtes Blut so zu conserviren, dass sich kein Micrococcos darin entwickelt. Diejenigen, welche das Vorkommen von Keimen im Blut leugnen, müssen den positiven Beweis für die Möglichkeit liefern, frisches Blut längere Zeit Coccos-frei zu bewahren, wobei freilich täglich untersucht werden müsste, weil die Vegetationen oft nur sehr kurzlebig sind; dass die Versuche von Sanderson (pag. 58) nicht beweisend sind, habe ich schon hervorgehoben. Man kann nun sehr wohl im Wesentlichen richtig erachten, dass die meisten Keime, welche in die Lunge, und bei dem zweifelhaftem Wesen der Epithelien der Lungenbläschen Erwachsener zweifelsohne bis ins Lungengewebe gelangen, durch die Action der Gewebszellen entweder verzehrt werden oder in dem im Ganzen trocknen Gewebe der Lunge keinen Entwicklungsboden finden, und doch dabei zugeben, dass hie und da auch wohl manche Keime unbehelligt durch die feinen Capillaren in die Blutbahn hineinschlüpfen könnten. Doch was wird hier aus ihnen? werden sie bei dem eminenten Stoffwechsel, der im Blut Statt hat, unverändert bleiben? schwerlich; ist die Bedeutung der stärkeren chemischen Action für die in Rede stehenden Verhältnisse zugegeben, so muss auch consequenter Weise zugegeben werden, dass der chemische Process im lebendigen Blute die eindringenden Micrococcoskeime entweder gradezu verzehrt, oder sie mindestens nicht zur Entwicklung kommen lässt, ganz abgesehen von dem mechanischen Hinderniss, welches fliessendes Blut wie fliessendes Wasser der Entwicklung von Algenvegetationen entgegen setzt. Doch ist der Fall denkbar, dass **krankes Blut**, Blut mit qualitativ und quantitativ schwacher chemischer Action, Blut mit einer vita minima, Blut in agone, **gewisse Elemente von Coccobacteria zur Vegetation kommen liesse**, die man sonst nur im Leichenblut findet; dass sich grosse Bacterien im Blut unsecirter Leichen in den Blutgefässen ohne freien Sauerstoff entwickeln können, steht nach den (pag. 63) mitgetheilten Untersuchungen fest. Mag nun die chemische Bewegung im lebendigen Blute noch so energisch sein, so wird der

Tod der eingedrungenen Micrococcoskeime doch wahrscheinlich kein momentaner sein; geben wir ihnen nur ein Leben so lange wie ein Athemzug, und lassen wir mit jeder neuen Inspiration neue Sporen eindringen, so haben wir damit zugegeben, dass das lebende Blut constant ein wenn auch im Verhältniss zur Blutmenge noch so kleines Quantum Sporen von Coccobacteria enthalten kann, ja bei der Ubiquität der Sporen diese Pflanze nothwendig enthalten muss.

Weit schwieriger ist jedoch die sich anschliessende Frage zu beantworten: Vermögen die ins lebendige Blut gelangten Sporen dort zu vegetiren und in welcher Form? Wenn man dies nicht mit vollkommener Sicherheit nachweisen kann, so besteht keine vollkommene Analogie der sogenannten zymotischen Krankheiten mit der Gährung; denn wie schon gesagt, nicht die Gegenwart von Algensporen im Blut, in den Säften und Geweben des Körpers ist das entscheidende, sondern die mit ihrer energischen Vegetation wahrscheinlich immer verbundene chemische Wirkung auf den Stoffwechsel im Blut, in den Säften und Geweben des Körpers.

Es liegt nahe, die eben aufgeworfene Frage in der Weise zu prüfen, dass man Bacterien-haltige faulende Flüssigkeiten, die durch Filtration oder Colirung von grösseren Elementen befreit sind, ins Blut injicirt, und einige Zeit später das Blut des Experimentalthieres untersucht.

Exper. 1. Einem kleinen schwarzbraunen Hund wurden am 4. Januar 2 Drachmen filtrirtes faules Lungeninfus in die V. jugularis dextra injicirt, welches ziemlich klar durchs Filter lief, doch eine Menge theils bewegliche, theils ruhende kleine Mesobacterien enthielt; der Hund blieb am Leben. Einige am 5. und 6. Januar aus Ohr und Zunge entnommenen Blutstropfen enthielten keine Spur von Organismen. — Das gleiche Experiment wurde am gleichen Hunde am 6. Januar mit 4 Drachmen des gleichen Infuses wiederholt; letzteres noch reicher an kleinen Coccos- und Bacterien-Vegetationen, als beim ersten Versuch; Injection in die V. jugul. sinistra. Der Hund überstand auch diese Verunreinigung seines Blutes; dasselbe enthielt weder am 7. noch am 8. Januar Organismen. — Am 8. Januar wurde das gleiche Experiment mit 4 Drachmen des gleichen Infuses wiederholt. Injection in die V. femoral. dextra. Das Thier überstand auch diese septische Intoxication; sein Blut enthielt am 9., 10., 11. Januar keine Spur von Coccobacteria-Vegetationen.

Exper. 2. Am 23. Januar Nachmittags wurden einem kleinen Hunde 4 Drachmen einfach filtrirten, früher gekochten, faulenden, doch geruchlosen Fleischwassers mit zahllosen lebhaft beweglichen Microbacterien in die V. jugul. dextra injicirt; sofort intensive Vergiftungserscheinungen, von denen das Thier sich nur langsam erholt; doch collabirte es bald wieder bei gleichzeitig bestehender Diarrhoe und wurde am folgenden Morgen todt gefunden; das Blut der Zungenvenen, am 24. Januar Mittags untersucht, enthielt keineSpur von Bacterien oder Coccos.

Exper. 3. Kleiner Hund. Injection von 5 Drachmen mit Zucker versetzten und gekochten faulen filtrirten Fleischwassers mit ruhenden kleinsten Bacterien in die V. jugul. dextra am 30. Januar; das Thier wird am folgenden Morgen todt gefunden. Das Herzblut enthält keine Spur von Coccobacteria.

Wenngleich nach diesen Versuchen das lebendige Blut ein sehr ungünstiger Boden für Coccobacteria-Vegetationen zu sein scheint, so mahnen doch die in Abschnitt IV. mitgetheilten Erfahrungen eindringlichst, die Tragweite solcher Experimente nicht zu überschätzen; es wäre nicht undenkbar, dass Coccobacteria-Vegetationen aus anderen faulenden Flüssigkeiten gefunden würden, welche sich eventuell im lebendigen Blut zu acclimatisiren vermöchten. Wir werden später darauf kommen, dass es wahrscheinlich doch chemische Zustände des lebenden Menschenblutes giebt, bei welchen Coccobacteria sich entwickeln kann; auch sagen die obigen Experimente nichts darüber aus, ob sich nicht unter ganz abnormen Zuständen des Chemismus des Blutes und der Gewebe die mit der Respiration ins Blut gelangenden trocknen Dauersporen im Innern des Körpergewebes entwickeln können; dies ist aus einigen bereits mitgetheilten (pag. 57) später noch wieder zu benutzenden Beobachtungen vorläufig nicht ganz abzuleugnen. Schwer ist es diese Frage experimentell anzugreifen. Man könnte meinen, dass eine chemische Alteration des Blutes durch Fäulnissproducte die Entwicklung von Coccobacteria begünstige. Doch scheint schon das obige Exper. 1. dagegen zu protestiren. Diesem Thiere wurden 3 Mal putride Flüssigkeiten ins Blut injicirt; wenn nun auch die darin vegetirenden Sporen im Blut zu Grunde gingen, so hätten sich doch die eventuell im Blut enthaltenen Sporen in diesem krank gemachten Blute entwickeln können, falls dies überhaupt auf diese Weise möglich wäre. Ich habe den Versuch noch einmal an einem andern Hunde mit einem klaren scheusslich stinkenden 10 Monate alten Organismen-freien Lungeninfus gemacht, von welchem ich 3 Drachmen in die V. jugularis injicirte; das Thier erkrankte gar nicht; ich untersuchte sein Blut in den nächsten 3 Tagen, fand aber

keine Spur von Coccobacteria darin. Mich haben die negativen Resultate dieser Versuche nicht überrascht, da ich schon längst die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass die Flüssigkeiten, welche einem lebendigen Stoffwechsel unterworfen sind, ebenso ungünstiges Nährmaterial für Coccobacteria sind als die Endproducte der Fäulniss; die Hauptnahrung für Coccobacteria sind die zwischen Leben und Tod liegenden, nur vorübergehend in faulenden Flüssigkeiten vorhandenen organischen Verbindungen.

Endlich könnte man meinen, die Sporen von Coccobacteria brauchten vielleicht längere Zeit, um sich im Blute zu acclimatisiren; auch das erscheint unwahrscheinlich aus einem der obigen Versuche. Der zu Exper. 1. verwendete Hund war in Folge der wiederholten Injectionen abgemagert und frass schlecht; am 11. Januar injicirte ich ihm 6 Drachmen filtrirten faulen Fleischwassers mit kleinsten Bacterien; das zähe Thier überstand auch diese Injection und zwar ohne dass es zu erkranken schien; ich wollte es nach einer Woche tödten, um das Blut aus verschiedenen Körpertheilen auf Bacterien zu untersuchen; doch starb es am 17. Januar Mittags. Ich untersuchte das Blut der noch warmen Leiche von verschiedenen Stellen; im schmierigen Herzblut fanden sich blasse Plasmaklümpchen und die bekannten dunkel conturirten Fett-ähnlich glänzenden feinsten isolirten Körperchen; doch von deutlichen Coccobacteria-Vegetationen war nichts zu finden.

Aus den mitgetheilten Versuchen ergiebt sich mit Sicherheit, dass die in faulenden Flüssigkeiten entstandenen Coccobacteria-Vegetationen im lebendigen Hundeblut nicht leben, nicht weiter wachsen können*). Man kann von da aus Analogie-Schlüsse auf den Menschen machen, an die wir uns so lange halten dürfen, als sie nicht durch directe Beobachtungen widerlegt sind. Jedenfalls ist es nöthig, die Beobachtungen, nach welchen Bacterien-Vegetationen im Blute lebender kranker Menschen und Thiere gefunden sein sollen, einer sorgfältigeren Kritik zu unterziehen. So wenig ich auch selbst darüber beibringen kann, so scheinen doch einige Beobachtungen über Milzbrandblut unanfechtbar; seit Davaine's ersten Mittheilungen über diesen positiven Befund ist viel darüber hin und her discutirt und von guten Beobachtern nach wiederholten Untersuchungen versichert worden, dass Bacterien im Blute der an Milzbrand verstorbenen Thiere ziemlich oft gefunden werden; ihr Vorkommen im Blute der an Milzbrand erkrankten noch lebenden Thiere ist dagegen von mehren Beobachtern lebhaft bestritten, von andern aufs bestimmteste behauptet. Es lässt sich hieraus schliessen, dass der Befund nicht constant ist, und so weit mir die vielen einzelnen kleineren und grösseren Mittheilungen darüber bekannt sind, scheint es, dass die Bacterien erst in der letzten Periode der Krankheit zum Theil kurze Zeit vor dem Tode des Thieres gefunden wurden. Einige Beobachter haben daraus den Schluss ziehen wollen, dass bei den Fällen, die mit negativem Resultat untersucht sind, die Bacterien im Stadium unsichtbarer Keime doch schon vorhanden waren. Ein solcher Schluss, an sich schon gefährlich, könnte erst dann gestattet und als wahrscheinlich richtig erachtet werden, wenn die Zahl der vorliegenden Beobachtungen eine enorm grosse und zumal die directen Beziehungen der Bacterien zum Milzbrand durch eine sehr grosse Zahl von Experimenten und Impfungen als zweifellos hingestellt wären. Bollinger**) z. B. sagt: „Man kann mit Anthraxblut ohne diese Stäbchen

*) Grohe (Berliner klin. Wochenschrift 1870 No. 1) hat Pilzsporen von Aspergillus glaucus und Penicillium glaucum ins Blut von Kaninchen injicirt (es ist nicht gesagt, in welcher Flüssigkeit die Sporen suspendirt waren); die Thiere starben nach 30—36 Stunden und es fanden sich in verschiedenen Organen kleine Knötchen, welche Pilzrasen enthielten. So viel mir bekannt, ist eine detaillirte Beschreibung dieser höchst interessanten Versuche bisher nicht erfolgt, deren Wiederholung sehr wünschenswerth wäre. Es wäre ja möglich, dass die genannten Sporen besser im Blute gediehen wie Coccobacteria; die Zeit zwischen der Einsaat der Sporen ins Blut und der Mykelbildung in der Tiefe der Gewebe erscheint allerdings gar kurz.

Ich verweise hier auch auf die interessanten Mittheilungen von Max Wolff (Centralblatt für die medicinische Wissenschaft 1873. No. 8 und 9), welchem es bei seinen Versuchen ebenso wenig wie mir gelingen wollte, in den Organismus von Thieren eingeführte Bacterien weiter vegetiren zu sehen. Die Versuche sind nach den von mir in Abschnitt IV. mitgetheilten Beobachtungen über die Bedingungen, unter welchen transplantirte Bacterien weiter wachsen, wieder aufzunehmen.

**) Zur Pathologie des Milzbrandes. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1872 No. 27.

durch Impfung auf andere Thiere echten Milzbrand erzeugen und zwar so, dass das Blut derartig geimpfter Thiere im Leben und im Tode diese Gebilde enthält. Entgegen der Ansicht anderer Forscher (Brauell und Bouley), welche daraus schliessen, dass die Bacterien nicht das Milzbrandgift darstellen, finden diese Impfresultate ihre Erklärung darin, dass das Impfblut in solchen Fällen beim Fehlen der Bacterien schon kleinste Organismen, die Bacterienkeime, enthält, welche in den Impfthieren die Entwicklung der Bacterien bedingen. — Umgekehrt lässt sich durch Impfung mit Bacterien-haltigem Milzbrandblut Anthrax erzeugen, ohne dass das Blut der Impfthiere stäbchenförmige Bacterien enthält. Das Blut enthält in letzterem Falle jedoch Bacterienkeime, die sich postmortal zu stäbchenförmigen Körperchen entwickeln können." Ich zweifle nicht an der unbedingten Zuverlässigkeit dieser Beobachtungen, die mit den Untersuchungsresultaten anderer Beobachter durchaus nicht in Widerspruch stehen, ja ich will hier ganz express hinzufügen, dass grade die gequollenen Micrococcoskugeln, aus denen sich Bacterien entwickeln können, von einer so colossalen Blässe sein können und oft eine dem Blutserum so vollkommen gleiche Lichtbrechung haben, dass sie in der That der Beobachtung entgehen, können, ja oft entgehen müssen. Dennoch kann, die Richtigkeit obiger Beobachtungen vorausgesetzt, die Behauptung, dass die Bacterien im Milzbrandblut nur etwas accidentelles sind, vorläufig nicht widerlegt werden; es könnte ja sehr wohl sein, dass bei der Milzbrandkrankheit das Blut eine chemische Beschaffenheit erhalte, in Folge deren die Entwicklung von Bacterienkeimen, welche durch die Respiration oder von den Anthraxbeulen her ins Blut gelangen, ganz besonders befördert wird. Dass es solche Zustände des todten Blutes giebt, ist keine Hypothese mehr, sondern durch Beobachtungen erwiesen. Es geht aus allen in Abschnitt III. mitgetheilten Untersuchungen hervor, dass nicht nur die Vegetationsformen von Coccobacteria, sondern auch die Schnelligkeit ihrer Entwicklung sehr abhängig ist von der Qualität der faulenden Flüssigkeiten und den Stadien der Fäulniss, wenn dadurch auch keine verschiedene Arten der Fäulnissalge erzeugt werden. Insbesondere mache ich auf die nicht unerhebliche Differenz der Entwicklung von Coccobacteriavegetationen in frischem, faulem, gekochtem Blut (pag. 69) aufmerksam; ich weiss wohl, dass diese groben Differenzen nicht unmittelbar auf die Blutveränderungen bezogen werden können, welche in Krankheiten bestehen, doch beweisen sie jedenfalls, dass die verschiedenen Zustände, in welchen sich die Eiweisskörper im Blut befinden, von grosser Bedeutung für die Entwicklungsfähigkeit von Bacterien sind.

Meine früher mitgetheilten Beobachtungen über das Vorkommen von Bacterien im Pericardialserum von Leichen und im Leichenblut zeigen (pag. 54), dass sich diese Vegetationsformen von Coccobacteria grade im Serum und Blut bei Abschluss von Sauerstoff mächtig entwickeln können. Dass die Milzbrandbacterien von diesen Fäulnissbacterien verschieden sein sollten, ergiebt sich aus den mir zur Kenntniss gekommenen Schilderungen der ersten nicht. Wie misslich es ist, aus den Endproducten der Gährung und Fäulniss verschiedene Arten von Bacterien zu construiren, habe ich im Abschnitt IV. hervorgehoben. Es ist daher für mich der Umstand, dass Blut von Milzbrandthieren, in welchem die für specifisch gehaltenen Bacterien durch sogenannte Fäulnissbacterien ersetzt sein sollen, kein Beweis, dass erstere eine besondere Art sind; haben irgend welche Bacterien in faulendem Blut einmal eine bestimmte Form des Stoffwechsels angenommen, dann können sie möglicher Weise im lebenden circulirenden Blut überhaupt nicht mehr vegetiren, wie aus den eben mitgetheilten Experimenten hervorgeht; dass durch die Fäulniss das unabhängig von den Bacterien denkbare Milzbrandgift zerstört wird, ist, da es sich wohl um eine organische Verbindung, einen zymoiden (fermentartigen) Stoff handelt, um so weniger auffallend, als ja z. B. auch der am intensivsten wirkende septische Stoff, ich meine Bergman's Sepsin, ebenfalls nur vorübergehend in faulenden Flüssigkeiten enthalten ist. — Ist die Milzbrandkrankheit durch Bacterien veranlasst und an ihre Vegetationen im Blute gebunden, so wäre es nach den Infectionsversuchen in Abschnitt IV. auch wohl erklärbar, warum die Bacterien des Rindviehblutes nur im Rindviehblut schnell weiter vegetiren, während sie im Blute von Hunden, Vögeln und Fröschen vielleicht ausgehen; ich gestehe zu, dass dadurch die Ungleichheit der Empfänglichkeit für Impfungen eher verständlich sein würde, als bei der Annahme, dass das Milzbrandgift ein organischer Körper

von sehr labilem chemischen Gleichgewicht sei; freilich könnte sich auch dieser Körper im Blute verschiedener Thiere möglicherweise sehr verschieden verhalten, zumal schneller oder langsamer in andere Verbindungen übergeben.

Was die mykotischen Erkrankungen der Insecten betrifft, so lassen diese kaum einen Vergleich mit den vermeintlich ähnlichen Erkrankungen des Menschen zu. So weit ich die einschlägige Literatur übersehen kann, handelt es sich bei den Raupen, Fliegen etc. immer um zweifellos parasitäre Pilzvegetation, und nach den Schilderungen und Abbildungen von Haberlund und Verson*) scheinen doch auch die Körperchen des Cornalia, welche die Seidenraupenkrankheit bedingen Pilze (nicht Coccobacteriavegetationen) zu sein. Mit den mykotischen Erkrankungen der menschlichen Haut besteht insofern eine Aehnlichkeit, als die Pilzvegetationen in ihr wie in den Insecten anfangs meist in sehr unvollkommenen Oidium-artigen Formen in die Gewebe eindringen; die im Vergleich mit dem Blutstrom beim Menschen doch nur unvollkommene Blutbewegung bei den Insecten lässt im Innern der letzteren eine Vegetation zu, die aus mechanischen Gründen im Innern von Blutgefässen mit rasch strömendem Blut gar nicht möglich wäre. Ich habe keine bestimmte Angaben darüber finden können, ob die Vegetationen bei Raupen auch im Innern des contractilen Rückengefässes gedeihen. Nach dem Tode der durch die Parasiten erkrankten Insecten wachsen letztere zuweilen hervor und fructificiren, so dass sie dadurch in manchen Fällen systematisch bestimmbar wurden. Die Bestimmung der auf der menschlichen Haut vegetirenden Pilze scheint bisher noch nicht möglich zu sein. Nach den höchst interessanten und wichtigen Untersuchungen von J. Neumann**) ist nur der bei Eczema marginatum vorkommende Pilz mit hoher Wahrscheinlichkeit als ein dem Acrothecium parasitans Corda ähnlicher von Neumann als Trichothecium bezeichneter Schimmelpilz bestimmbar, während nach seinen und Rindfleisch's***) neuesten Mittheilungen der Favuspilz sich nur zu Oidienformen heranziehen lässt, von denen es höchst wahrscheinlich ist, dass sie nur eine unvollkommene Vegetationsform von Pilzen oder Algen sind, über deren systematischen Zusammenhang mit fructificirenden Formen noch ein dichter Schleier liegt.

So viel mir bekannt, liegt bis jetzt keine sicher constatirte Beobachtung vor, dass Bacterien im Blute gesunder oder kranker lebender Menschen vorkommen; ich kann es nicht genug beklagen, dass ich es versäumt habe, in jenem merkwürdigen früher erwähnten Falle (pag. 87), in welchem sich zahllose Bacterien in einem Jaucheheerd der Schilddrüse vorfanden, das lebende Blut zu untersuchen; es ist nach dem Befund im Leichenblut jener Patientin nicht unwahrscheinlich, dass hier das lebende Blut schon Bacterien enthielt, in welches sie, da der betreffende Jaucheheerd nicht abgekapselt war, durch die so reichlichen dünnen Blut- und Lymphgefässwandungen der Schilddrüse bei der starken Spannung in der Jauchehöhle auch ohne eigene Bewegung leicht hineingepresst werden konnten oder hätten hineinwachsen können; ob sie im Blut hätten weiter vegetiren können, ausser etwa während der Agonie, ist wieder eine Sache für sich.

Dass Micrococcos im Blute lebender Menschen, die an Pyohämie, Septhämie, Typhus†), Scharlach etc. litten, vorkommen, ist wiederholt behauptet worden, für Pyohämie zumal durch Hueter und Vogt††) noch in nächster Zeit, wie man zu sagen pflegt, constatirt worden. Ich habe keinen Grund diese Beobachtungen zu beanstanden, wenn meine ziemlich zahlreichen Untersuchungen in dieser Richtung auch alle negativ ausgefallen sind, obgleich ich sowohl Blut von rasch verlaufenden als langsam verlaufenden Fällen in verschiedenen Stadien des Verlaufs, auch einige Male von agonisirenden Pyohämischen untersucht habe. Wichtig halte ich folgende Bemerkung von Vogt: „Das aus der geröthcten Partie der Haut durch eine Nadelpunction gewonnene Blut zeigte zahlreiche Monaden mit lebhafter vitaler Bewegung, während im übrigen Blut diese Sporen nie vereinzelt aufzufinden waren." Es wäre doch denkbar, dass bei dieser Untersuchung der nach Beschreibung ins septisch entzündete Gewebe reichlich infiltrirte Micrococcos sich dem Blute beigemischt hätte und dadurch die Differenz

---

*) Studien über die Körperchen des Cornalia. Wien 1870.

**) J. Neumann, Hautkrankheiten, 3. Auflage pag. 554.

***) Virchow's Archiv Bd. 54 pag. 119.

†) Die Beobachtung von O. Obermeyer (Vorkommen feinster, eine Eigenbewegung zeigender Fäden im Blute von Recurrenskranken. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1873 No. 10) ist höchst interessant; ich erfuhr mündlich, dass sie von verschiedenen Seiten bestätigt ist.

††) Nachweis von Monaden im metastatischen Eiterheerd am Lebenden. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1872 No. 44.

der Beobachtung entstanden wäre. Ich halte dies jedoch für eine Sache von secundärer Bedeutung; denn da die Eiterzellen in Blut- und Lymphgefässe zurückwandern können, respective hineingedrückt werden, so kann dies zweifellos auch mit dem Micrococcos geschehen, selbst wenn man seine active vitale Bewegungsfähigkeit als noch nicht genügend sicher constatirt betrachtet. Wesentlich wäre aber der bisher nicht gelieferte Nachweis, dass Micrococcos im lebendigen Blute in irgend einer Form energisch zu vegetiren im Stande sei; denn es kann nicht genug wiederholt werden, dass nach aller Analogie nur mit einer energischen Vegetation dieser Alge ein Stoffwechsel im lebendigen Blute zu Stande kommen könnte, welcher das Leben des Blutes zu alteriren, eventuell zu vernichten drohte.

Bis dahin bewegen wir uns immer noch auf dem Boden von Beobachtungen, die zu beanstanden ich kein Recht habe, wenn ich sie auch nicht bestätigen kann. Mag man nun über die Richtigkeit derselben diese oder jene Meinung haben, so ist denn doch von den bisher optisch constatirten Veränderungen im Blut bis zu dem Nachweis, dass Septo-Pyohämie nur durch Micrococcos im Blut erzeugt werde, noch ein grosser Sprung. Wir besitzen zwar über die Untersuchung von Leichenblut Pyohämischer leider noch keine consequent durchgeführten grossen Untersuchungsreihen, und ich will das Prestige der Zahlen nicht durch eine ungefähre Schätzung meiner zahlreichen bis in die neueste Zeit zu allen Jahreszeiten fortgesetzten, doch nicht immer notirten Untersuchungen compromitiren; doch kann ich versichern, dass ich mit wenigen Ausnahmen vergeblich nach Organismen auch im Leichenblut Septo-Pyohämischer gesucht habe, vorausgesetzt, dass nicht zugleich deutliche Zeichen allgemeiner Fäulniss vorhanden waren. Auch darf ich mich wohl auf die früher mitgetheilten Untersuchungen von Pericardialserum aus Leichen berufen, in welchen das Vorkommen von Coccobacteria-vegetationen wohl häufig (pag. 56), nemlich in 22 Fällen 18 Mal constatirt wurde, doch 4 Mal fehlte, und zwar in Fällen, in welchen die Leichen

14 Stunden bei 19—20°C.
17 „ „ 20°C.
21 „ „ 17—18°C.
22 „ „ 20—21°C.

gelegen hatten; das Vorkommen von Organismen in den Leichen Septopyohämischer scheint demnach allerdings häufig, doch nicht constant zu sein. Es mag deshalb häufig sein, weil das Blut und die Säfte der inficirten Individuen ein besonders günstiger Boden für die Entwicklung der betreffenden Organismen sind, mit andern Worten, weil diese Leichen besonders rasch faul werden, wenn sich auch aussen nicht immer schon hervorragende Zeichen von Fäulniss finden. Vielleicht lässt sich mehr darüber sagen, wenn erst mehre Reihen von Hunderten von Untersuchungen des Leichenblutes an Pyohämie Verstorbener vorliegen.

Eins muss ich aber doch in Betreff dieser Leichen-Untersuchungen noch einmal hervorheben, dass nemlich die Bacterien, welche man im Pericardialserum findet, auch vom Magen aus dorthin gelangt sein können (pag. 60). Dies braucht nicht nothwendig durch eine locomotorische Bewegung eines Bacterienindividuums vor sich zu gehen, sondern kann so zu Stande kommen, dass Bacterienketten durch die Gewebe hindurch von einer Höhle in die andere wachsen. Dass ein solches Hineinwachsen in die Gewebsinterstitien erfolgen kann, geht aus den pag. 72 mitgetheilten Beobachtungen hervor. Aus Versuchen, die einer meiner Assistenten, Herr Dr. Frisch angestellt hat, erfuhr ich, dass bei constant warmer Temperatur im feuchten Raum Bacterienvegetationen in 24 Stunden fast die Hälfte der Hornhaut eines Schweinsauges durchwachsen könne. — Tritt z. B. im Darmcanal einer Leiche durch besondere Verhältnisse begünstigt eine sehr üppige Bacterienvegetation auf, so kann dieselbe gelegentlich auch schnell in die faulenden Blutgefässe und in das darin enthaltene Blut vordringen. Es ist deshalb sehr darauf zu achten, woher das zur Untersuchung genommene Blut stammt; ich habe ebenfalls früher (pag. 64) darauf aufmerksam gemacht, dass in dem obern Theile der V. femoralis bei faulenden Hunden oft schon Bacterien gefunden werden, während das Blut der mehr peripherisch gelegenen Theile frei davon ist. So weit ich davon entfernt bin, behaupten zu wollen, dass alle Keime oder Bacterien, welche

man später im Leichenblut und unter begünstigenden Verhältnissen auch in Muskeln der Extremitäten (pag. 72) findet, aus dem Darm stammen, so haben andere Untersucher doch darauf Rücksicht zu nehmen.

Sehr merkwürdig und interessant ist es mir auch vorgekommen, dass die Bacterien, welche sich in putriden Flüssigkeiten befinden, durch deren Injection Hunde getödtet wurden, nicht ohne Weiteres in der Leiche dieser Thiere weiter zu vegetiren scheinen. Die Leiche des Hundes, welcher zu dem auf pag. 141 angeführten zu Experiment 2 verwendet wurde, blieb in einem am Tage schwach geheizten Kellerlokal im Januar liegen: bei täglichen Untersuchungen des Blutes von verschiedenen Körperstellen fand ich am 7. Tage nach dem Tode die ersten Bacterien. Das zu Experiment 3 (pag. 141) verwandte Thier hatte ich secirt und dann gleich alle Intestina herausgenommen; hier fand ich erst am 10. Tage nach dem Tode deutliche Elemente von Coccobacteria in der V. femoralis. Dass die unter solchen Verhältnissen gefundenen Organismen fortgesetzte Vegetationen von den injicirten Coccobacterien waren, ist mindestens sehr zweifelhaft.

Ich meine, dass alles Angeführte uns doch sehr mahnt, die ätiologische Beziehung der Bacterien zu septischen Erkrankungen und zur Fäulniss des Blutes keineswegs als ausgemacht zu betrachten.

Wir haben diesen Abschnitt mit der Frage begonnen, warum sich die vielen in der Luft schwebenden Sporen von Coccobacteria in den Geweben des thierischen und menschlichen Körpers gar nicht, oder nur sehr selten entwickeln, da sie doch zweifellos in denselben eindringen, sei es, dass dieses Eindringen durch passive oder active Bewegung der Sporen erfolgt. Wir glauben die Gründe dafür in verschiedenen angeführten Umständen suchen zu müssen, besonders aber darin, dass der Stoffwechsel in den lebendigen Geweben des Thierleibes so mächtig ist, dass er einen zweiten Stoffwechsel neben sich nicht zulässt; dies gilt natürlich nur für so lange als die Gewebe und ihr Stoffwechsel normal und energisch genug sind, die Elemente, aus welchen die Gewebsflüssigkeiten zusammengesetzt sind, in einem Zustand und in einer Bewegung zu erhalten, in welchen sie von den Sporen der Coccobacteria nicht assimilirt werden können. Am Blut, als an demjenigen flüssigen Gewebe, welches dem mächtigsten Chemismus unterworfen ist, haben wir zuerst die Richtigkeit unserer Anschauungen zu prüfen versucht; wir gehen nun dazu über, das Verhältniss von Coccobacteria zu pathologisch neugebildeten Exsudaten und erkrankten Geweben in Betracht zu ziehen und das Maass ihres Antheils an den lokalen und allgemeinen accidentellen Wundkrankheiten zu ermitteln.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den phlegmonösen Processen. Ist Abscesseiter ein lebendiges Gewebe, welches eingewanderten Micrococcoskeimen eine organische vitale Action entgegen zu setzen im Stande ist? Ich stehe nicht an, dies für die acut entstandenen Abscesse bis zum Moment ihres spontanen Aufbruches entschieden zu bejahen; ich habe zu oft die energischen Bewegungen der Eiterzellen aus solchen Abscessen beobachtet, als dass ich an ihrer lebendigen chemischen Action zweifeln sollte. Schwieriger ist die gestellte Frage für die kalten Abscesse zu beantworten, denn hier kommt es wesentlich darauf an, wie lange derselbe bereits bestanden hat, ob er noch in Vergrösserung begriffen oder ob er schon lange stabil, vielleicht sogar schon etwas rückgängig geworden ist. So lange sich in diesem Eiter noch lebendige Eiterzellen vorfinden, ist der Eiter auch dieser Abscesse als ein lebendiges Gewebe anzusehen. — Dennoch zeigt die Erfahrung, dass nicht unter allen Umständen die lebendige Action im Abscesseiter gross genug ist, um eine Vegetation von Micrococcos vollständig zu verhindern; eine solche kann sich nach den mitgetheilten Erfahrungen (pag. 85) im Abscesseiter entwickeln, und sowohl in völlig geschlossenen als in geöffneten Abscessen üppig gedeihen. Wie die Sporen eventuell in ihn hineingelangen, soll später erörtert werden; doch ist hier schon hervorzuheben, dass der Eiter in normalem unzersetztem Zustande, wie er sich eben in den meisten kalten und

heissen Abscessen findet, an und für sich ja ein sehr ungünstiger Boden für Coccobacteriavegetation ist; es bilden sich in ihm ausserhalb des Körpers, ausserhalb der Berührung mit normalen lebendigen Geweben erst spät diejenigen Stoffe, von welchen Coccobacteria lebt; dass ihm im lebendigen Körper diese Stoffe wahrscheinlich erst von den ihn umgebenden kranken (entzündeten) Geweben zugeführt werden, soll später erörtert werden.

Sind alle Eiterzellen in einem kalten Abscess abgestorben und werden keine neuen mehr gebildet, so kann die so modificirte (meist mit Flocken gemischte seröse oder emulsionartige) Flüssigkeit nicht anders wie ein zellenarmes und zellenfreies seröses Exsudat oder Transsudat angesehen werden. Gehen wir auf diese Exsudate über, so kommen wir allerdings mit unserer Hypothese, dass die etwa ins Blut und in die Gewebsflüssigkeiten eingedrungenen Pflanzenkeime durch die chemische zelluläre Action verzehrt werden, arg ins Gedränge. Dass die Exsudate im Körper (z. B. Ascitesflüssigkeit) nicht nur den Gesetzen der Diffusion unterworfen sind, sondern dass sie durch Einschluss in lebendige Gewebe überhaupt unter anderen Bedingungen stehen, als wenn sie in ein Glas ohne Luft in einen Brutkasten eingeschlossen wären, ist klar; ob man die dabei in ihnen Statt findende chemische Action „Leben" nennen will, ist wohl Sache der Convenienz. Will man überhaupt den Begriff „Stoffwechsel im lebendigen Organismus" nicht gern für die vorliegenden Verhältnisse anwenden, so habe ich schon früher (pag. 113) proponirt, die Vorstellung, welche uns vorschwebt, folgendermaassen zu formuliren: Die Coccobacteria-Sporen sind nicht im Stande die Eiweisskörper in der Form, in welcher sie sich im lebenden Organismus befinden, zu assimiliren. So lange nun die in grösseren oder kleineren Höhlen, in Gewebslücken, im Gewebe selbst angesammelten Flüssigkeiten durch ein sie umgebendes lebendiges normales (oder wenigstens nicht in besonderer Weise entzündlich erkranktes) Gewebe unverändert (lebendig gesund) erhalten werden, kann sich Coccobacteria nicht in ihnen entwickeln. Es ist gewiss sehr zu beklagen, dass wir hier den mystischen Begriff „lebendes Gewebe" nicht entbehren können, doch sehe ich vorläufig keinen anderen Ausweg, das genau und sorgfältig Beobachtete anders zu verstehen; vielleicht sind die Chemiker in der Lage, einen streng wissenschaftlichen Ausdruck für das zu finden, was ich hier im Sinne habe.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch das Verhältniss von Coccobacteria zu Blutextravasaten. Es ist bekannt, wie grosse Extravasate im Innern des Körpers subcutan lange liegen bleiben und oft nur sehr langsam resorbirt werden, ohne dass sie verjauchen, ohne dass sich Organismen in ihnen entwickeln, ja ich kann noch aus eigener Erfahrung hinzufügen, dass grosse Extravasate aus der Tiefe der Extremitäten bei anfangs subcutanen Fracturen, ebenso aus der Tiefe des Abdomen nach Ovariotomieen mit Lösung ausgedehnter fester Adhäsionen spontan aufbrechen können und nicht nur geruchlos zu Tage kommen, sondern bis zur Genesung geruchlos bleiben können, sowie dass sich dabei zuweilen keine Spur von Coccobacteria in der schmierig chocoladen-farbenen Flüssigkeit vorfindet, obgleich die Wunden entweder continuirlich offen blieben, oder täglich mit aller Sorgfalt und Reinlichkeit, doch ohne Rücksicht auf Luftzutritt verbunden wurden; die Kranken waren und blieben dabei fieberfrei. Für mich beweisen diese und ähnliche später noch anzuführende Beobachtungen, dass die Eiweisskörper im Blut und in Geweben, welche ausserhalb des Organismus absterben, erst in ganz bestimmte chemische Verbindungen übergehen müssen, wenn Coccobacteria in ihnen zur Entwicklung kommen soll, und dass diese Verbindungen innerhalb des lebendigen Körpers aus uns vorläufig unbekannten Gründen nicht oder nur schwer zu Stande kommen. Ob man ein Blutextravasat noch als lebendiges Gewebe betrachten kann, so lange es im Körper liegt, darüber zu streiten, wäre wenig fruchtbar; die rothen Blutkörperchen werden schwerlich sofort todt sein, wenn sie aus dem Gefäss austreten, jedenfalls steht das Extravasat in wechselseitigem chemischem Verkehr mit der lebendigen Umgebung, und dieser Verkehr steigert sich, wenn der Blutklumpen frühzeitig vascularisirt wird, zur Höhe zweifellosen Gewebslebens. Auf alle Fälle ist das geronnene mit Eiterzellen gemischte geruchlose extravasirte im lebenden Körper völlig eingeschlossene Blut ein Brei, in welchem Coccobacteria sehr schwer gedeiht; man kann übrigens Blut aus älteren Extravasaten auch ausserhalb des Körpers zuweilen Wochen lang im feuchten

Raum stehen lassen, ohne dass er stinkend wird, und ohne dass sich Coccobacteria oder Schimmel in ihm oder auf ihm entwickelt. Wenn also im Körper völlig abgeschlossene Blutextravasate zur Verjauchung kommen und sich zugleich Fäulnissorganismen in ihnen entwickeln, dann ist ihnen der Anstoss zu dieser Metamorphose von aussen oder von den umgebenden Geweben mitgetheilt.

Wir kommen nun endlich auf das Verhalten der Coccobacteriavegetation zum Wundeiter, und ich muss hier vorweg constatiren, dass Micrococcos in lebendem Eiter (d. h. in Eiter mit beweglichen Eiterzellen) vegetiren, ja sogar sehr üppig vegetiren kann. Solcher Eiter stinkt in der Regel, ist also in Zersetzung begriffen; man kann ihn bei beweglichen Eiterzellen nicht als todtes Gewebe bezeichnen, doch befindet er sich in einem Zustand zwischen Leben und Sterben. Ob die Micrococcosvegetation von wesentlichem Einfluss auf die Bildung des Stoffes ist, welcher so intensiv nach altem Käse stinkt und nach Annahme der meisten Chemiker aus Buttersäure und flüssigen Fettsäuren besteht, muss ich dahin gestellt sein lassen; solcher Eiter kann gelegentlich sauer reagiren, reagirt jedoch, wenn er aus der Wunde kommt, nach meinen Beobachtungen meist alkalisch. Ich finde den Geruch dieses Eiters, den man auch als „ranzig" bezeichnet, ziemlich different von demjenigen, welcher entsteht, wenn ich gutem Eiter eine Spur von Buttersäure zufüge, und bin daher zweifelhaft, ob die Buttersäure das vorwiegend riechende ist. Fischer*) sagt darüber: „Ich habe bei der Beschreibung der Beschaffenheit des Eiters angegeben, dass derselbe ranzig roch und sauer reagirt. Unterwirft man dergleichen Secrete einer vorsichtigen Destillation, so kann man leicht eine beträchtliche Menge flüchtiger Fettsäuren (besonders die Buttersäure) aus ihnen gewinnen. Dass diese letztere bei brandigen Phlegmonen durch eine schnell eintretende saure Gährung der Albuminate des Eiters schon im Organismus gebildet werden, unterliegt keinem Zweifel mehr. In geringen Mengen kommen in solchem Eiter auch Ameisensäure und Baldriansäure vor; daneben auch Leucin und Tyrosin." — Lässt man geruchlosen Abscesseiter mit lebenden Eiterzellen in einem Reagensglas stehen, so zersetzt sich derselbe, wie früher erwähnt, langsam unter Entwicklung von Gestank, wobei dann auch Micrococcos erscheint; doch ist dieser Gestank, selbst wenn man den Eiter in dem Brutofen bei Fiebertemperatur erhält, nicht identisch mit dem vorher erwähnten, welcher im Wundeiter am Menschen entsteht; er ist mehr dem Geruch anderer fauler Eiweisskörper ähnlich und wird demselben im Lauf der Zeit völlig gleich; der ausserhalb des Organismus faulende (oder gährende) Eiter enthält nach Untersuchungen verschiedener Chemiker: Paraglobulin, Kasein, Myosin, Protagon, Palmitin- und Stearinsäure, Cholestarin, Chlorrhodinsäure, Buttersäure, Leucin, Tyrosin, Xanthin. — Wieder anders ist der Gestank von Eiter, der mit Blut gemischt in einer Höhle im Körper eingeschlossen ist und sich unter Entwicklung von Gasen zersetzt; hier herrscht der specifisch faule Geruch nach Schwefel-haltigen Gasen vor. — In den Micrococcosformen, welche sich unter diesen verschiedenen Verhältnissen im Eiter finden (bei Schwefelwassergeruch können sie fehlen, wie sie auch oft in dem faulig stinkenden blutigen Verbande fehlen, welchen man nach 24 Stunden von einer grossen Wunde entfernt), habe ich keinen erheblichen Unterschied wahrgenommen. Wir bezeichnen die erst beschriebene Art von Eitergestank mit eben erwähnter Reserve als „buttersauer" oder „ranzig", die letztere als „jauchig" oder „faul". Dass es die buttersaure Gährung des Eiters ist, welche unter Umständen dem Verwundeten so gefährlich werden kann, darüber herrscht wohl keine Meinungsdifferenz; dass diese Zersetzung durch Micrococcos eingeleitet und unterhalten wird, wie die Gährung von Fruchtsäften, ist eine Lieblingsidee der modernen Pathologie. Diese Idee wird dadurch mächtig unterstützt, dass sich in zersetztem Wund- und Abscesseiter meist Micrococcos findet. Warum entwickelt er sich aber nicht in jedem Eiter, welcher offen der Luft und

*) Zur Theorie des Wundfiebers. Berliner klinische Wochenschrift 1866 (Separatabdruck pag. 25).

den in ihr enthaltenen Sporen von Coccobacteria exponirt ist? warum dauert es so lange bis sich offen im Gefäss stehender geruchloser Abscess-Eiter zersetzt? warum entwickelt sich unter diesen Verhältnissen erst so spät und oft so spärlich Micrococcos? Wassergehalt und Temperatur an sich sind dabei nicht entscheidend, ebenso wenig die Quantität beigemischten Blutes, wie ich mich hinreichend durch Versuche überzeugt habe.

Für mich unterliegt es nach reiflicher Prüfung aller in Frage kommenden Umstände keinem Zweifel mehr, dass der Eiter bereits ganz bestimmte Qualitäten haben muss, dass er schon in bestimmten Stadien einer bestimmten Zersetzung begriffen sein muss, wenn Micrococcos reicher gedeihen soll; ich muss hier meine schon früher in Betreff der serösen Exsudate und Blutextravasate ausgesprochene Meinung wiederholen, dass dem Eiter im lebenden Organismus besonders durch gewisse Formen acuter Entzündungen der umgebenden Gewebe Stoffe zugeführt werden, durch welche seine chemische Zusammensetzung so modificirt wird, dass nun die Micrococcossporen üppig in ihnen zu vegetiren im Stande sind. Hört die Entzündung der Umgebung auf, wird der Eiter überall von kräftigem, gesundem Granulationsgewebe umgeben, und kann er ohne Hinderniss von ihnen abfliessen, dann hört die Zersetzung des Eiters und damit auch die Micrococcosvegetation auf. — Dies ist bei einigermaassen aufmerksamer Beobachtung auf chirurgischen Abtheilungen so oft zu constatiren, dass ich keine besonderen Krankheitsfälle zur Erläuterung anzuführen brauche. Ich hebe dabei aber ganz besonders hervor, dass der Eiter nur durch Beimischung von Säften aus ganz bestimmten Stadien und Formen acuter Entzündungsheerde die Eigenschaften erhält, ein günstiger Entwicklungsboden für Micrococcos zu werden; die lebendigen Gewebe taugen für Micrococcos schlecht, ebenso die todten, die gangränösen: Entzündungen, welche gewissermaassen ohne oder mit sehr kurzen Uebergangsstadien zu Gangrän führen, können ganz ohne Eiterzersetzung, ganz ohne Micrococcosvegetation verlaufen; als Beleg für diese weniger bekannte Thatsache führe ich folgenden Fall an:

Die Tischlerfrau M. W. 32 Jahr alt, mässig genährt, stach sich am 26. November mit einer Gabelspitze aus Versehen in die Volarseite der ersten Phalanx des Zeigefingers linker Hand; die geringe Blutung stand bald spontan, die Wunde verklebte, und die Frau ging ihren häuslichen Geschäften nach. Erst am folgenden Tage spürte sie bei der Arbeit etwas Schmerz an der verheilten Wunde, am dritten Tag vermehrte sich der Schmerz, und der Finger schwoll an; am vierten Tag war nicht nur der verletzte Finger sondern die ganze Hand, zumal am Rücken geschwollen; Patientin konnte nicht mehr arbeiten, sie musste sich ins Bett legen, weil sie sich sehr übel befand; die Schwellung verbreitete sich trotz Ruhe und Application von kalten Umschlägen auf den Vorderarm, und am 3. December liess sich Patientin auf meine Klinik aufnehmen. Der Zeigefinger der linken Hand war kalt, die Haut über der ersten Phalanx und am Handrücken entlang blauroth mit Blasen bedeckt; Hand und Vorderarm zumal an der Dorsalseite stark geschwollen und bis zum Ellenbogen hinauf glänzend roth, stark gespannt. Sofort wurde am Handrücken entsprechend der blaurothen Stelle eine Incision gemacht; es kam wenig blutig-seröse Flüssigkeit, kaum eitrig zu nennen; man sah deutlich, dass Haut, Unterhautzellgewebe und das Sehnenstück hier gangränös waren, auch der zweite Finger schien gangränös; sowohl die entleerte Flüssigkeit, wie das gangränöse Gewebe waren geruchlos. Einreibung des Armes mit Ung. ciner., leichte Einwicklung des Arm's und der Hand. Am anderen Tage sah ich Patientin und untersuchte das nekrotische Zellgewebe, sowie den wenigen ausdrückbaren Eiter: beides war geruchlos und Micrococcos-frei. In der Folge ging die Anschwellung und Hautentzündung am Arm vollständig zurück, der zweite Finger wurde in toto gangränös, demarkirte sich sehr rasch, und nie war der Eiter riechend, nie Micrococcos-haltig.

Man sieht aus dieser und ähnlichen Beobachtungen, die man bei trockner, spontaner Gangrän macht, dass die Bedingungen, unter welchen sich Micrococcos im Eiter entwickelt, doch ganz besondere, ziemlich complicirte sein müssen; da die Annahme unzulässig ist, dass in der langen Zeit, während welcher sich diese Frau im Spital befand, keine Spuren von Coccobacteriasporen in der Luft des Krankenzimmers gewesen seien, und da gar keine Vorsichtsmaassregeln angewandt wurden, die erste Incisionswunde und dann die eiternde Wunde von der Luft abzusperren, so bleibt meiner Meinung nach nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass die mit der Luft in Berührung gekommenen Entzündungs- und Gangränproducte in diesem Fall durchaus keinen günstigen Boden für Micrococcosvegetationen abgeben. — Man muss das Gleiche von den meisten, normal ohne stinkende Eiterung heilenden Wunden aussagen; die wenigen Micrococcos und Bacterien, welche man in den kleinen nekrotischen Gewebsfetzen der Wunde findet, gedeihen im gesunden Eiter nicht, sie gehen bald zu Grunde selbst unter Verhältnissen, von

denen man meinen sollte, sie müssten diese Vegetation begünstigen. So untersuchte ich neulich wiederholt den unter den Krusten zurückgehaltenen Eiter einer Beilhiebwunde, welche die Strecksehne und das Os metacarpi secundi getrennt hatte, und ohne Verband nur durch Fixirung der Hand auf einer Schiene behandelt wurde; es war nie Micrococcos darin zu finden.

Es müssen bestimmte Formen von Bindegewebsentzündungen, die wir als Erysipel, Phlegmonen (nicht alle Formen von Phlegmonen, sondern nur die den diphtheritischen Processen näher stehenden Formen des sogenannten Pseudoerysipel gehören hierher), Diphtherie bezeichnen, zu Verletzungen hinzukommen, oder die traumatische Entzündung muss in diese Entzündungsformen übergehen, wenn ein Eiter entstehen soll, in welchem Micrococcos üppig gedeiht.

Wenn nun auch hiernach Eiter und Exsudat schon in ihrer chemischen Zusammensetzung alterirt (in einem gewissen Grade schon zersetzt) sein müssen, bevor sich Micrococcos in ihnen entwickeln kann, so soll damit doch keineswegs in Abrede gestellt werden, dass die pflanzliche Hefe-artige Vegetation, welche nun zu mehr oder weniger üppiger Entwicklung kommt, keinen Einfluss auf die weitere Zersetzung des Eiters und auf die Qualität dieser Zersetzung habe; im Gegentheil: es ist kaum denkbar, dass eine so üppige Vegetation, die nicht von normalem Eiter leben kann, in dem schon in Umsetzung begriffenen Eiter nicht schnell eine weitere Umsetzung veranlassen, eventuell die bereits eingeleitete fördern sollte*). Hätte Micrococcos sowohl bei Gegenwart von Luft, als ohne dieselbe auf normalen Eiter einen unbedingt zersetzenden Einfluss, so wäre ein spontanes Erlöschen dieser Zersetzung kaum zu begreifen. Nimmt man aber an, dass die Producte gewisser acuter Bindegewebsentzündungen den Stoff erst in den Eiter liefern, von dem Micrococcos lebt, dann ist es leichter verständlich, dass mit dem Nachlass dieser Entzündungen die Micrococcosvegetation wieder zu Grunde geht, und dass sich dies an einer und derselben Wunde zu verschiedenen Zeiten wiederholen kann.

Welche Art der chemischen Umsetzung des Eiters nothwendig ist, oder was ihm aus den entzündeten Geweben zugeführt werden muss, damit er ein günstiger Nährstoff für Micrococcos werde, bleibt völlig in Dunkel gehüllt; ich werde später, dem Leser eine Hypothese darüber proponiren. Ebenso unklar ist es bis jetzt, welche besondere Art der Zersetzung der Eiter durch die Gegenwart üppiger Micrococcosvegetationen erleidet. Die mir bekannt gewordenen Untersuchungen über Fäulniss mit und ohne Betheiligung von Organismen bieten für das klinische Interesse ausserordentlich wenig Brauchbares; dass die Eiterzersetzung auf Wunden und in Abscessen nicht wohl mit der gewöhnlichen Fäulniss ohne Weiteres identificirt werden kann, scheint aus der Differenz der dabei entstehenden Riechstoffe hervorzugehen, wenn die Chemiker diese Differenz auch nicht allzu hoch veranschlagen mögen. Die grösste Schwierigkeit für die betreffenden chemischen Untersuchungen liegt in der mangelhaften Kenntniss der Zusammensetzung der Eiweisskörper; es lässt sich über die Zersetzung von Körpern, deren Zusammensetzung man nicht genau kennt, nicht eben viel aussagen. Der summarische Begriff Fäulniss, den man in der ganzen Welt so gut zu kennen meint, ist chemisch doch absolut unbrauchbar, und wiederum, wenn die Chemiker uns belehren, dass sie einen Eiweisskörper auf diese oder jene Weise so und so zerlegt haben, so haben Aerzte und Chirurgen wenig Freude daran. Es scheint mir hier der passende Ort, episodisch etwas näher auf diese Dinge einzugehen, so weit mir dies bei meinen mangelhaften chemischen Kenntnissen überhaupt möglich ist.

Man findet bei Pasteur an verschiedenen Orten bestimmte Nachweise, dass organische Substanzen in verschlossenen Röhren gekocht, nicht ihre ursprüngliche Beschaffenheit bewahren, sondern durch Sauerstoffaufnahme sich ohne Betheiligung

---

*) Es ist wohl zu bemerken, dass der Eitercoccos unter diesen Verhältnissen immer nur Saprophyt ist; als „parasitär“ könnte man die Vegetation nur dann bezeichnen, wenn sie von dem unzersetzten Eiter und den unzersetzten Gewebsflüssigkeiten leben könnte; echte Parasiten, wie Muscardina, Peronospora infestans etc. nehmen den Nährsaft der Fliegen und Kartoffeln, wie er ist, die Gewebe der Insecten und Kartoffeln sterben aus Hunger ab, der Parasit frisst die Nahrung, die jenen zukommt. Der Eitercoccos lebt von fermentirenden Zersetzungsproducten des Eiters und fördert die weitere Zersetzung derselben, indem er durch die Aufnahme und Fixation eines Fermentes in sich, selbst zum Ferment wird.

von Organismen, wenn auch langsam zersetzen; er parallelisirt diese Fälle mit Gangrän, die er nicht als Fäulniss anerkennen will, weil sie ohne Betheiligung von Fäulnissorganismen verlaufen kann, und sagt*): „Loin d'être la putréfaction proprement dite, la gangrène me parait être l'état d'un organe, ou d'une partie d'organe conservé, malgré la mort, á l'abri de la putréfaction, et dont les liquides et les solides réagissent chimiquement et physiquement au dehors des actes normaux de la nutrition."

Helmholtz kommt nach seinen Versuchen, auf deren wichtige Bedeutung in anderer Beziehung ich schon früher (pag. 101) aufmerksam machte, zu dem Schluss, dass eine Generatio spontanea nicht existirt, und dass die bei Gährung und Fäulniss auftretenden und diese Processe vermittelnden Organismen aus Keimen entstammen, die überall in der Luft enthalten sind; doch hat er eine Versuchsreihe angestellt, aus welcher er schliesst (l. c. pag. 461), „dass die Fäulniss unabhängig von dem Lebensprocess (nemlich unabhängig von der Gegenwart lebender Organismen) bestehen kann, und nur in der Form durch diesen geändert wird, dass zu ihrer Einleitung der Zutritt faulender Flüssigkeiten oder Dünste hinreicht, und dass organische Wesen nur dann entstehen, wenn die Möglichkeit des Zutritts fester Körper (also auch organischer Keime) vorhanden ist**)."

Schneider (Wiener med. Wochenschrift Bd. XIX. 1863. No. 48.) fasst die Resultate seiner Untersuchungen über Fäulniss in folgende Sätze zusammen: „1) Die Fäulniss ist nicht Folge einer durch vorausgehende chemische Processe hervorgerufenen Bewegung im Sinne Stahl's und Liebig's. 2) Der weitere Zerfall einer bereits durch äussere Ursachen in Zersetzung befindlichen Substanz unter Wasser bei Abschluss von Luft erfolgt nicht. 3) Ebenso wenig wird die Fäulniss durch specifische Fermente bewirkt, welche die Luft führt und welche durch die Hitze und durch Schwefelsäure zerstört, durch Baumwolle zurückgehalten werde. 4) Zwischen Gährung und Fäulniss besteht keine Analogie, weder bezüglich der Ursache, die diese Processe bedingen, noch bezüglich der Entstehungsweise ihrer Producte. 5) Die Fäulniss ist ein Oxydationsprocess, der nur unter der Mitwirkung des Sauerstoffs erfolgen und durchgeführt werden kann. 6) All die Umstände und Mittel, welche den inactiven Sauerstoff in den sogenannten erregten activen verwandeln, und dadurch Oxydation einleiten, sind demnach im Stande, die Fäulniss zu vermehren; specifischer Körper hierzu bedarf es nicht. 7) Die gasförmigen Fäulnissproducte sind Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, Wasserstoff und unter Umständen auch Stickstoff. Unter den flüssigen Zersetzungsproducten ist auch Trimethylamin und eine leimartige Substanz vorhanden."

In einer Abhandlung von Hlasiwetz und Habermann (Sitzungsberichte der kaiserl. Wiener Akademie der Wissenschaften 64. Bd. 3. Heft. 1871. October. pag. 302.) über Proteinstoffe heisst es. „Die Fähigkeit, durch Gährung zersetzt zu werden, zeichnet vor allen übrigen organischen Verbindungen gewisse Kohlehydrate und die Proteinstoffe aus. Die hauptsächlichsten Gährungsproducte beider Körpergruppen stehen in einer unverkennbaren, sehr einfachen Beziehung zu einander. Man hat unter ihnen vornehmlich gefunden:

Aus Kohlehydraten:	Aus Proteinstoffen:	
Kohlensäure, Wasserstoff	Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Ammoniak	
Aethylalkohol	Aethylammin	
Propylalkohol	Trimethylammin	
Butylalkohol	—	
Amylalkohol	Amylammin	
—	Caprolammin?	
Glycerin	—	Tyrosin
Essigsäure	Essigsäure	
Propionsäure	Propionsäure	
Buttersäure	Buttersäure	
Valeriansäure	Valeriansäure	
Milchsäure	Milchsäure	
Bernsteinsäure	—	
—	Leucin	

*) Compt. rend. T. 56 (Janv.—Juin 1863.). Recherches sur la putréfaction pag. 1189.

**) Dennoch hebt Helmholtz bis zum Schlusssatze seines Aufsatzes die Analogie zwischen Gährung und Fäulniss mit besonderer Vorliebe hervor; dieser Schlusssatz lautet: „Die Fäulniss gleicht dem Lebensprocesse auffallend durch die Gleichheit der Stoffe, in denen sie ihren Sitz hat, durch ihre Fortpflanzungsfähigkeit, durch die Gleichheit der Bedingungen, welche zu ihrer Erhaltung oder zu ihrer Zerstörung nöthig sind." — Es war mir sehr interessant, dies 1843 Geschriebene mit einer diesen Punkt berührenden Stelle in Virchow's 1849 geschriebenen Abhandlung „Die Einheitsbestrebungen in der wissenschaftlichen Medicin" (Gesammelte Abhandlungen pag. 42.) zu vergleichen; er spricht dort von den Vorstellungen, die man sich zu verschiedenen Zeiten über die Erblichkeit gemacht hat und fährt nach Ablehnung dabei wirkender ontologischer Kräfte fort: „Dagegen haben die Analogien, welche die Natur uns von den Vorgängen der Gährung und Fäulniss bietet, zu allen Zeiten die grösste Aufmerksamkeit erregt und durch die bestimmten Vorstellungen, welche sie gewähren, in der That fördernd eingewirkt. Nichtsdestoweniger darf man nicht vergessen, dass Beides nur Analogien sind, dass die Fäulniss ein einfacher Zersetzungsprocess der organischen Substanz, die Gährung ein aus Leben (Pilzvegetation) und eigentlich katalytischen

Man hat also hier entweder identische Producte, Glieder aus der Reihe der Fettsäuren, oder es sind, wie bei den Kohlehydraten, Alkohole, bei den Proteinstoffen die diesen entsprechenden Amide. Vielleicht wird man bei näherer Untersuchung auch die, der Essigsäure correspondirenden Oxysäure (Glycolsäure) auffinden, da die Oxysäure der Propionsäure, (Milchsäure) in beiden Fällen vorkommt. Nur für das Tyrosin der Proteïnstoffe, eine der aromatischen Reihe angehörige Verbindung, lässt sich keine correspondirende stickstofffreie Verbindung unter den Gährungsproducten der Kohlehydrate finden."

Dass bei Fäulniss von Thiercasein (unter Gegenwart von Vibrionen) als Endproducte kohlensaures Ammoniak, Schwefelammonium, Leucin und Valeriansäure vorkommen, hat Iljenko (Ueber Fäulnissproducte des Thiercaseins. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 63. pag. 264, 1847) gezeigt.

Lex (Ueber Fermenteinwirkungen der Bacterien. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1872. No. 20) hat beobachtet, dass Leucin unter Einwirkung von Bacterien in Ammoniak und einen bisher unbekannten stinkenden Körper zersetzt wird. Leucin scheint nach früheren Versuchen von mir (Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 6. pag. 402) nicht übermässig giftig und nicht phlogogen zu wirken, doch könnte es, da es in normalem Eiter enthalten ist, durch die von Lex erwähnten Zersetzungsproducte gefährlich werden.

Kühne, an welchen ich mich brieflich mit der Frage wendete, ob Untersuchungen über die Producte einer ohne Organismen verlaufenden Fäulniss vorliegen, hatte die grosse Güte, mir ausführlich darüber zu schreiben; nach seinen Mittheilungen führt die Umsetzung verschiedener nicht zuvor gekochter Gewebe des Körpers ohne Betheiligung von Organismen (doch unter Beihilfe des Pancreas, in welchem man ein chemisch wirksames nicht organisirtes Ferment annimmt) zu folgenden Producten: Leucin, Tyrosin, Indol (ein furchtbar stinkender Körper), endlich nur Indol, Naphtylamin, Ammoniak, flüchtige Fettsäuren, Bernsteinsäure, Oxalsäure und reichliche Mengen von Salpetersäure und salpeteriger Säure, gebunden besonders an Ammoniak. Aus Muskeln konnte Kühne bis dahin (Februar 1870) ebenso wenig wie aus dem Blute Tyrosin erhalten, wohl aber Leucin. Bindegewebe, besonders aber elastisches Gewebe zersetzte sich verhältnissmässig leicht, und das letztere giebt einen eigenthümlich stinkenden Körper, der noch nicht genau zu bestimmen ist; über die spontanen Zersetzungen der Fette und des Eiters ohne Einfluss von Organismen fehlt es noch ganz an Untersuchungen; Sepsin, diesen höchst interessanten, von Bergmann in faulender Bierhefe entdeckten Körper, konnte Kühne bei den oben erwähnten Zersetzungen nicht auffinden, so oft auch danach gesucht wurde. Kühne schreibt dann, was mir von hohem Interesse war: „In der Leiche werden Sie übrigens häufig, auch wenn die Gewebe schon arg stinken, vergeblich nach Vibrionen suchen." Dies kann ich vollkommen bestätigen und verweise in dieser Beziehung auf meine früheren Untersuchungen.

Hoppe-Seyler*) hat Untersuchungen von Hydrocelenflüssigkeit angestellt, die ohne Einfluss von Organismen gefault war und von solcher, die bei Gegenwart von Organismen gefault war; so viel mir bekannt, hat er die letztere Analyse noch nicht mitgetheilt. In Betreff der lange in Röhren mit Luft eingeschlossenen Flüssigkeiten muss ich indess darauf verweisen, dass eine Zeit lang in denselben Organismen bestehen können, dann aber als Schlamm zu Boden fallen und schliesslich absolut unkenntlich werden, wohl meist zu Grunde gehen; ihr Nichtvorhandensein nach Wochen schliesst also nicht aus, dass sie Anfangs vorhanden waren.

Ich bin weit entfernt von der Meinung, hier Alles angeführt zu haben, was über Fäulniss der Eiweisskörper an Untersuchungen vorliegt, doch genügt es für unsern medicinisch-chirurgischen Zweck, dass es von den Chemikern als feststehend betrachtet wird, dass Fäulniss der Eiweisskörper, worunter man ganz allgemein „Zersetzung der Eiweisskörper mit Gestank" zu verstehen pflegt, auch ohne Intervention von Organismen vor sich gehen kann, und dass ein erheblicher Unterschied der Endproducte von der Fäulniss mit Organismen bisher nicht nachgewiesen ist. Da man ausser durch Vergährung von Zucker unter Mitwirkung von Hefe keinen Alkohol erzeugen kann, so müssen wir bis auf Weiteres annehmen, dass die lebende vegetirende Hefe allein im Stande ist, diese Zersetzung zu bewerkstelligen; dieser Fall liegt für die Fäulniss im Allgemeinen nicht vor; es müsste daher erst der Beweis geliefert werden, dass eine ganz specielle Art der Eiterzersetzung nur durch Mitwirkung von Micrococcos zu Stande gebracht werden könne. Bis dieser Beweis geliefert ist, scheint die Annahme zulässig, dass die Zersetzung gelegentlich auch durch irgend einen aus dem entzündeten Gewebe stammenden Stoff hervorgebracht oder mindestens eingeleitet werden könne.

Vorgängen zusammengesetzter, also keineswegs einfacher Vorgang ist. Fäulniss ist der gerade Gegensatz von Leben und Zeugung; Gährung ist zum Theil selbst Leben und Zeugung etc." Man sieht, wie weit man vor gar nicht langer Zeit noch von der modernen Idee entfernt war, dass Fäulniss nur durch Bacterien erzeugt werden könne. — Die Ansichten der beiden aus gleicher Schule hervorgegangenen genannten Heroen der Naturwissenschaft lagen, was die Fäulniss betrifft, damals ungefähr ebensoweit auseinander wie die geistreichen Paradoxa v. Liebig's und Cohn's (Cohn, Beiträge zur Biologie, Heft 2 pag. 203), von denen dasjenige des Ersteren lautet: „Die Gährung ist ein correlatives Phänomen des Todes", des Zweiten „Die Fäulniss ist ein correlatives Phänomen des Lebens." Man sieht die Einheitsbestrebungen in der wissenschaftlichen Medicin haben bis jetzt noch wenig Einigkeit auf diesem Gebiet herbeigeführt.

*) Medicinisch-chemische Untersuchungen. Tübingen. Heft IV. pag. 568.

Man wird noch ein wichtiges Argument gegen die Auffassung, dass die Vegetation des Eitercoccos nur ein Resultat einer bereits vorher eingeleiteten Zersetzung sei, ins Feld führen, nemlich die Thatsache, dass eine geringe Menge von Micrococcos-haltigem Eiter, in warm gestellten Eiter übertragen, sofort die Zersetzung in letzterem einleitet (pag. 117 Tabelle V. No. 4). Dieser Effect ist gewiss nach modernen Begriffen als eine Fermentwirkung zu bezeichnen, doch ob der Micrococcos als solcher dies Ferment ist, oder eine ihm adhärirende oder sonst mit ihm in den frischen Eiter eingeführte Substanz, ist noch nicht endgültig zu entscheiden. Immerhin sprechen die in Abschnitt IV. mitgetheilten Versuche sehr dafür, dass nicht die pflanzliche Vegetation als solche, sondern die Substanz, die sie grade in und an sich trägt, und die sehr verschieden sein kann, das wirksame Ferment ist; ich erinnere hier auch ganz besonders an die Unsicherheit der Fermentübertragung bei der alkalischen Harngährung (pag. 114. Anmerkung). Dass der Micrococcos aus faulem Eiter in frischem Eiter sofort weiter zu vegetiren vermag, beweist nur, dass er dort in Folge rasch eintretender Zersetzung desselben reichliche Nahrung findet, was übrigens in gleicher Weise bei dem Micrococcos der Fall war, welcher mit einem Tropfen Wundserums, faulenden Fleischwassers und faulenden Urins in den frischen Eiter übertragen wurde. Diese Versuche beweisen übrigens zugleich, dass das Ferment, welches den Eiter rasch zu zersetzen vermag, nicht nur, wie wir es für die Verhältnisse an Wunden annehmen mussten, in den entzündeten Geweben gebildet wird, (von wo es in das Wundserum gelangt sein kann pag. 117 Tab. V. No. 5), sondern auch bei Fäulniss von Fleisch und Urin ausserhalb des Organismus entsteht. Fauler Urin vermag also den Eiter rasch zu zersetzen, während fauler Eiter nichts zur Beschleunigung der ammoniakalischen Harngährung beizutragen vermag (pag. 114. Tab. IIIa No. 3, Tab. IIIb No. 7). — Die etwas zweifelhafte fermentirende Wirkung des getrockneten Micrococcos-haltigen Eiters auf normalen Abscesseiter giebt für die eventuelle Bedeutung des Micrococcos wenig Anhalt, weil die sonstigen Erfahrungen über die Wiederbelebung von getrocknetem vegetirenden Micrococcos immer negative Resultate gaben, und man somit eine Wiederbelebung und eine sofort fortgesetzte Vegetation desselben im Eiter auch nicht erwarten kann. Dass getrocknete Fermente langsamer zur Wirkung kamen als solche, die während ihrer lebhaften chemischen Thätigkeit in geeigneteFlüssigkeiten übertragen werden, ist auch sonst bekannt, ebenso dass es sehr auf die Art des Trocknens ankommt, ob die Fermente ihre Kraft bewahren oder nicht. Die (pag. 127 Tab. VII.) mitgetheilten Untersuchungen zeigen, dass die Eiterportion mit Zusatz von getrocknetem faulen Eiter sich um 4 Tage früher schied, und dass sich um 1 Tag früher Micrococcos darin vorfand als im Eiter ohne Zusatz; doch ob diese Wirkung von dem getrockneten chemischen Ferment oder von der wieder zum Leben erwachten Micrococcosvegetation abhing, das wird dadurch nicht klarer; die Scheidung des Eiters ist leider ein zu unsicheres Maass für seine Zersetzung. Ich stellte später noch einen ähnlichen Versuch an:

Unter einer Glasglocke im feuchten Raum wurden 2 Portionen zähen Eiters in Glasschälchen angesetzt und das Ganze in einen Brutkasten mit constanten Temperaturen von nahezu 40°C. angesetzt. In die eine Eiterportion hatte ich einige Charpiefäden von einem früher in Micrococcos-haltigen Eiter getauchten und getrockneten Leinwandstreifen gelegt. Am folgenden Tage fand ich rund um die zum Theil auf der Oberfläche schwimmenden Charpiefäden den Eiter geschieden, die Fäden waren von klarem Serum umgeben, das alkalisch reagirte, aber keine Spur von Micrococcos enthielt. Diese Scheidung des Eiters nahm in der Folge nur wenig zu, besonders deshalb, weil die Flüssigkeit bei der hohen Temperatur trotz reichlichen Wasserdampfes in demselben, sich durch Verdunstung zu rasch verringerte. Nach 3 Tagen fand ich die erste Spur deutlicher Coccoglia und deutlich saure Reaction; ausser isolirten und in kurzen Ketten verbunden im Ganzen spärlichen Micrococcosvegetationen traten keine anderen Elemente auf, keine Bacterien; nach 7 Tagen hatte sich der Coccos eher vermindert als vermehrt, und nun reagirte der Eiter wieder alkalisch; weiter konnte ich die Beobachtung wegen zu starker Eindickung desselben nicht fortsetzen. — Der zur Controlle daneben stehende Eiter blieb ungeschieden, reagirte immer alkalisch, und es bildete sich keine Spur von Coccobacteria in ihm.

Eine fermentirende Wirkung scheint in diesem Fall in der That durch den getrockneten Eiter eingeleitet zu sein, und zwar, sofern man die Scheidung bei frischem zähem geruchlosem Eiter als Zeichen der Zersetzung ansehen kann, ziemlich bald, zwei Tage bevor sich Micrococcos zeigte, was also für ein nur chemisch wirkendes Ferment sprechen würde. Indess kann ein solcher Versuch

nicht viel beweisen, man müsste durch grössere Reihen solcher Versuche die Constanz der Erscheinung nachweisen und dadurch den Zufall ausschliessen.

So sehr ich mich nun auch zu der Ansicht hinneige, dass der Micrococcos als solcher nicht das ursprüngliche Eiter zersetzende Ferment ist, sondern letzteres dem Micrococcos nur als Nahrungsmittel dient, so muss ich das doch als vorläufig nicht entscheidbar dahin gestellt sein lassen. Nimmt Micrococcos das chemische Ferment, welches es vorfindet, auf, wächst dann, bis es sich durch Furchung verdoppelt, wird in ihm möglicher Weise das Ferment als solches fixirt, während es sich sonst vielleicht rasch weiter zersetzen würde: so würde der Micrococcos selbst zum Ferment werden. — Die hier auseinander gesetzten Ideen, welche sich in mir beim Zusammenfassen meiner Beobachtungen nach und nach zu gestalten anfingen, haben ihre jetzige Gestalt erst bekommen, nachdem ich Hoppe-Seyler's Arbeit „über Fäulnissprocesse und Desinfectionen" kennen gelernt hatte; ich hätte ohne die Stütze, welche ich in der klaren Auseinanderlegung eines Chemikers fand, kaum den Muth gehabt, dem Strom der Zeit so entgegen zu treten, wie es hier geschehen ist, und consequenter Weise in den folgenden Abschnitten meiner Arbeit noch mehr geschehen wird.

Da wir die Bedeutung des Eitercoccos nicht ganz annulliren können, und ihm schon wegen seiner üppigen Vegetation irgend einen chemischen Einfluss auf die Zusammensetzung des Eiters, in welchem er vegetirt, zugestehen müssen, so wird zu erwägen sein, von wo die Sporen, welche sich im Wund- und Abscesseiter entwickeln, in denselben hineingelangen. Es ist wohl eine zumal unter dem Einfluss der Lister'schen Theorie jetzt immer weiter sich verbreitende Ueberzeugung, dass in den meisten Fällen die Micrococcossporen in Form eines feinsten organischen Staubes aus der Luft mit den Verbandstücken, mit Instrumenten, durch die Finger der Aerzte etc. auf die Wunden übertragen werden; Einige sind der Ansicht, dass auch das Wasser, mit welchem die Wunden abgespült werden, Micrococcos-haltig und dadurch schädlich sein könne, und verfahren danach in praxi. Ich will die Möglichkeit, ja selbst das häufige Vorkommen solcher Infectionen nicht bestreiten, doch kann ich nicht umhin, einige Bedenken gegen diese Hypothese auszusprechen. Wir wissen aus zahlreichen Versuchen, dass es in völlig Coccobacterien-freien, doch für ihre Entwicklung besonders geeignete Flüssigkeiten, z. B. in gekochtem Fleischwasser unter den allergünstigsten Umständen mindestens 24 Stunden zu dauern pflegt, bevor die Luftsporen keimen. Wir wissen ferner, dass zu dieser Entwicklung, wenn sie recht üppig vor sich gehen soll, viel Wasser und viel Luft nöthig ist, und dass eine gewisse Ruhe, eine Stagnation der Flüssigkeit auch noch hinzukommen muss. Abgesehen davon, dass der gute Wund- und Abscesseiter, wie schon bemerkt, an sich ein sehr ungünstiger Boden für Micrococcos-Entwicklung ist, wird nun täglich beim Verbande ein oder zwei Mal aller Eiter abgespült, und die Entwicklung von Micrococcos aus Trockensporen hätte immer von Neuem zu beginnen. Was hier von den in der Luft suspendirten Trockensporen gesagt ist, gilt in gleicher Weise von den getrockneten Sporen, welche an Instrumenten, Verbandstücken, an den Kleidungsstücken der Aerzte, des Wartepersonals etc. haften. Nur die Uebertragung von Flüssigkeiten mit Eitercoccos in Wunden hinein, wäre unmittelbar gefährlich, da unsere Versuche lehren, dass wenig Eitercoccos mit darin enthaltenem oder ihm anhängendem Ferment genügt, eine grosse Eitermenge zu zersetzen; eine solche Uebertragung flüssigen faulen Eiters direct auf frische Wunden wird auf reinlich gehaltenen chirurgischen Abtheilungen nicht leicht vorkommen.

Ich wünsche in diesem praktisch so wichtigen Punkt nicht missverstanden zu werden. Nicht die Infection der Wunden durch trockne, staubförmige Körper ist es, die ich beanstande, sondern nur dass dieser trockne Körper ein vegetationsfähiger, momentan wieder auflebender Micrococcos sein muss. Meine Idee ist folgende: aus dem acut entzündeten Bindegewebe wird dem Eiter ein fermentähnlicher „zymoider" (von ζύμη Gährungsstoff) Stoff zugeführt, welcher eine Zersetzung in ihm einleitet; wir wollen es einmal als „phlogistisches Zymoid" bezeichnen. Hierdurch wird der an sich wenig für Micrococcosentwicklung ge-

eignete Eiter ein besonders guter Boden für denselben, wobei ich dahin gestellt sein lasse, ob dieses Zymoid als solches von Micrococcus assimilirt wird, oder ob es im Eiter wiederum erst eine Zersetzung einleitet, von deren Producten Micrococcus lebt. Das Zymoid und Micrococcus können nun nicht mehr von einander; beide können weder mechanisch noch chemisch vom Eiter getrennt werden, ohne dass die zymoide Wirkung des Eiters vernichtet würde; die Fortexistenz und Wirkung des Zymoids aber ist **nicht an die Vegetation des Micrococcus** gebunden; die Zersetzung geht (z. B. bei Einsperrung von Eiter in ein völlig gefülltes Glas) fort, wenn auch der Micrococcus zu Grunde geht. Dass die Entfaltung einer mächtigen Wirksamkeit dieses Zymoids durch freien Sauerstoff sehr begünstigt wird, soll später erörtert werden.

Die Fälle, in welchen eine ganz unbedeutende Reizung von Wunden durch Sondirung, Extraction von Knochensplittern und ähnlichen Manipulationen zu heftigen Entzündungen der Wunde führen, lassen eine dreifache Erklärung zu, nemlich erstens: die individuelle Anlage (die individuelle phlogistische Reizbarkeit, von der wir auch noch später zu sprechen haben) ist daran Schuld, dass die kleine Irritation eine so mächtige Consequenz hatte; zweitens: es wird durch die kleine Verletzung ein Weg für den Eintritt eines flüssigen phlogogenen Stoffes aus der Wunde ins Gewebe gebahnt; drittens: an dem Instrument, mit welchem die kleine Reizung ausgeführt wurde, haftete ein in das Gewebe eindringender trockner phlogogener Körper, z. B. das erwähnte „phlogistische Zymoid", welches für eine Zeit lang seine Wirkung vielleicht bewahren kann, vorausgesetzt, dass es trocknete, ehe es selbst durch weitere Umsetzung zerstört wurde.

Ich sehe sehr wohl ein, wie viel Hypothetisches in dieser Entwicklung liegt, doch halte ich es für besser, die Stelle, wo eine wegen unsicherer Fundamente baufällig gewordene Hypothese zusammengefallen ist, nicht als Schutthaufen liegen zu lassen; ein solcher Schutthaufen ist ebenso uninteressant wie ein leer stehender Bauplatz; durch ein sofort auf neuen Fundamenten aufgeführtes neues Gebäude wird wenigstens die Kritik gleich wieder hervorgerufen und so ein lebendiges Interesse unterhalten; man tadelt, man lobt die Architektur; der Eine hält das Bauwerk für solide, der Andere für unsolide; dem Einen ist es zu hoch, dem Andern zu niedrig; dem Einen nimmt es zu viel Licht, dem Andern gewährt es angenehmen Schatten; der Eine prognosticirt ihm raschen Einsturz, der Andere dauernde Solidität. Kurz: man interessirt sich dafür so oder so, während an einem leeren Platz Jeder interessenlos vorübergeht.

Wenn man die vielen Hindernisse, welche der üppigen Entwicklung und Vegetation trockner Micrococcussporen im Wundeiter entgegenstehen, recht berücksichtigt, so ist es doch ernstlich zu erwägen, ob nicht auch aus dem Innern des Körpers Sporen in den Eiter gelangen können, welche unter den früher erörterten Verhältnissen einen günstigen Entwicklungsboden finden, während sie im Blut und in den Geweben nicht keimen konnten. Die von mir mitgetheilten Beobachtungen (pag. 89), nach welchen Vegetationen von Coccobacteria in völlig abgeschlossenen von dicken Geweben des Körpers umgebenen Abscesshöhlen zur Entwicklung kamen, zeigen zur Evidenz, dass ein solcher Vorgang möglich ist. Ich verweise hier auch noch besonders auf den Fall, in welchem nach Injection von Alcohol in eine Struma, sich colossale Massen von Bacterien in dem geschlossenen Raume entwickelten (pag. 86). Aber auch andere früher angeführte Fälle, in welchen eine mittelbare Communication der Eiterhöhle mit der atmosphärischen Luft bestand, z. B. jener Fall, in welchem bei offener eitriger Osteomyelitis der Tibia sich die Entzündung durch die Tibia oder die Gelenkbänder hindurch ins Gelenk fortsetzte, und sich grosse Mengen von Coccos in dem völlig geschlossenen Kniegelenk fanden — machen es selbst der kühnsten Fantasie schwierig, sich vorzustellen, wie trockne Luftsporen den angedeuteten Weg passiren sollen. Das gleiche gilt von dem Eindringen trockner Sporen, den langen Weg durch die männliche Harnröhre hindurch bis in die Blase, ja bis in die Nieren hinauf. **Klebs**, **v. Recklinghausen**, **Eberth** u. A. sahen grosse Mengen von Micrococcus in den Nierencanälchen frisch secirter Leichen — kurz es drängen schon viele Beobachtungen zur Annahme, dass Sporen von Coccobacteria, welche im Blut circuliren und von da aus in die Gewebe gelangen, unter Umständen in ein für ihre Entwicklung günstiges Terrain kommen. Man pflegt eine solche Anschauung als eine abenteuerliche ohne Weiteres zu verwerfen, ohne daran zu denken, dass vom Darmcanal aus viel grössere Organismen als Entozoen in die Gewebe dringen, und wie die Trichinen, Cysticerken, Ecchinococcen etc. erst in Muskeln, Leber, Milz, Hirn ganz bestimmter Thierarten gelangen müssen, um zur weiteren Entwicklung zu kommen. Den Einwand, dass bei einer Art von Infiltration des Körpers mit Sporen von Coccobacteria (es könnte sich doch nur um die nicht so leicht entwicklungsfähigen trocknen in der Luft suspendirten **Dauersporen** handeln, da andere Sporen und Bacterien nach vollständigem Eintrocknen nicht wieder aufleben), nicht zu verstehen wäre, wie der Organismus überhaupt noch zu existiren vermöchte, glaube ich durch die früheren Erörterungen beseitigt zu haben. Ich kann nur noch hinzufügen, dass die pathologischen Störungen in den Geweben und im Blut einen ganz bestimmten, beschränkten

Charakter annehmen müssen, damit die angehäuften stagnirenden Flüssigkeiten ein geeignetes Nährmaterial für Coccobacteria werden. Wir haben früher erörtert, dass es nur die acuten Bindegewebsentzündungen, die wir Erysipel, Phlegmone, Diphtherie nennen, sind, in deren Producten sich Micrococcos rasch und üppig entwickelt, während in anderen pathologisch gewordenen Geweben, sowie in verjauchenden, faulenden, nekrotisirenden, der Luft und ihren Sporen frei zugänglichen Bindegewebs- und Muskelfetzen oft kaum Spuren von Coccos nachzuweisen sind. Bedenken wir nun, wie selten phlegmonöse und diphtheritische Processe im Innern des Körpers vorkommen, ausser wenn sie von aussen dorthin fortgeleitet sind, so werden wir schon weniger erstaunt sein, dass es so selten zu einer primären Entwicklung von Micrococcos im Innern des Körpers kommt. Das langsame Absterben von Gewebstheilen, wie es nach manchen Formen von Thrombosen und Embolie im Innern des Körpers, besonders in der Milz, in den Nieren, im Hirn vorkommt, ist niemals mit eigentlicher Fäulniss, nie mit Micrococcosentwicklung verbunden: mir erscheint das jetzt nicht mehr wunderbar, nachdem ich beobachtet habe, dass abgekapselte Blutextravasate nach aussen durchbrechen, lange offen bleiben können, dabei keineswegs vor Sporen geschützt werden und doch nicht immer verjauchen. Diese Materien sind eben als solche wenig zum Fäulnissprocess disponirt, Coccobacteria kann nicht in ihnen leben; sie bekommen die schlimmen Eigenschaften erst durch länger fortgesetzten breiten Contact mit der Luft, eventuell von den in ganz besonderer Art entzündeten umliegenden Geweben; besonders fehlt ihnen aber auch wie den mumificirenden Gliedstücken der Wassergehalt, welcher für rapide Fäulniss mit Gestank und mit Entwicklung von Organismen nöthig ist. Es spricht Manches dafür, dass die Bildung des Lithopädions auch das Resultat eines langsamen Absterbens, einer nach und nach zunehmenden Atrophie mit Wasserentziehung, wie bei der Mumification von Gliedstücken ist. Virchow*) betont gewiss mit Recht, dass eine allmählige Obliteration der Placenta den Vorgang einleiten dürfte. Ich will ganz unerörtert lassen, ob der lebende Fötus auch Keime von Coccobacteria enthält; doch dass sich nach Obliteration seiner Hauptemährungsgefässe eine Vertrocknung und keine Verjauchung einstellt, ist nicht wunderbarer als dass sich nach Embolie einer Endarterie der Milz ein trockner Infarct bildet; die Differenz besteht nur in der Grösse des einschrumpfenden Objectes. So wie sich um einen abgestorbenen Fötus ein entzündlicher Process entwickelt, dann würde es von der Qualität des Entzündungsproductes abhängen, ob Fäulniss und eventuell Micrococcos-Entwicklung Statt findet. So viel ich weiss, liegen bis jetzt keine Untersuchungen darüber vor, ob Fötustheile, welche zuweilen durch die Bauchdecken abgehen, Coccobacteria enthalten; nothwendig ist es nicht, denn wir haben früher durch eine Beobachtung (pag. 85. 1) dritter Fall) gezeigt, dass ein Gewebe mit Gestank subcutan verjauchen kann, ohne Organismen zu enthalten. — Es ist nachgewiesen, dass auch Gewebe, welche von aussen in den Organismus hineingebracht wurden, keineswegs der Fäulniss und Verjauchung anheim fallen müssen. R. Wagner**), Middeldorpf***), Hoppe-Seyler†) verpflanzten Linsen, Hoden, Darmstücke, Muskelstücke, Knorpel, Knochen in die Bauchhöhle von Hühnern und Tauben und fanden, dass diese Gewebe dort eingekapselt wurden und sich in Fett metamophosirten; auf die verschiedenen Erklärungen dieses sonderbaren Vorganges will ich hier nicht eingehen; doch hebe ich hervor, dass keiner der erwähnten Beobachter davon spricht, dass sich dabei Gestank und Fäulnissorganismen entwickelt hätten. Nur wenige Thierarten sind zu diesen Experimenten geeignet, nur solche, bei denen keine acute allgemeine Peritonitis, sondern nur eine ganz beschränkte gerinnende Exsudation eintritt. Es zeigt dies wieder, wie begrenzt die Bedingungen für die Entwicklung von Coccobacteria und von Fäulniss im Innern des Körpers sind. — Ich will nicht unterlassen den praktisch-chirurgischen Werth der eben erwähnten Experimente hier gleich anzudeuten. Wir haben uns früher aus allerlei theoretischen Gründen gescheut, bei den Ovariotomieen den unterbundenen

*) Gesammelte Abhandlungen pag. 804.

**) Nachrichten von der Göttinger Universität und Societät 1851. No. 8. pag. 104.

***) Günsburgs Zeitschrift. Band III. pag. 58.

†) Medicinisch-chemische Untersuchungen. Tübingen. Heft IV. pag. 496.

Stiel mit kurz abgeschnittenem Faden in die Bauchhöhle zurückzulegen: „das abgebundene Stück muss ja verfaulen und septische Peritonitis erzeugen!“ Die Erfahrung hat gelehrt, dass diese Doctrin nicht unbedingt richtig ist; bindet man den Stiel in mehren kleinen Portionen mit feinen Fäden ab, so werden die abgebundenen Endstückchen mit den Fäden eingekapselt und mumificiren, wie ein Milzinfarct; es wird dadurch keineswegs mit Nothwendigkeit septische Peritonitis angeregt; entsteht aber aus irgend einem andern z. B. mechanischen Grunde Peritonitis, dann verjanchen auch die abgebundenen Enden. Dies Verfahren hat freilich seine Grenzen in der Grösse des abgebundenen Gewebsstückes. Hört die Circulation im Innern des Körpers in einem sehr grossen Gewebscomplex plötzlich auf, dann scheinen immer Stoffe darin zu entstehen, welche septische Entzündung der Umgebung anzuregen im Stande sind. Ueber die eventuell günstige antiseptische Wirkung rasch gerinnender Exsudate wird später noch die Rede sein.

Es scheint hier der geeignete Ort, zu zeigen, wie die bisherigen Beobachtungen auch auf die zuweilen so rasch eintretende Eiterzersetzung in eröffneten kalten Abscessen anzuwenden sind, und wie viel Antheil dabei der so gefürchtete Lufteintritt hat. Ich halte mich an die Congestionsabscesse bei Wirbelcaries als an das geeigneteste Beispiel. Die praktische Chirurgie kann immer noch nicht darüber einig werden, ob man diese Abscesse öffnen soll; jeder wird dabei zum Sklaven derjenigen Theorie, die ihm am plausibelsten erscheint; das Eröffnen solcher Abscesse principiell ganz zu unterlassen, wozu ich mich nach den eindringlichen Vorstellungen meines Lehrers Baum endlich seit Jahren entschlossen habe, dazu sind wenige Chirurgen von Fach zu bringen, die praktischen Aerzte noch weniger. Könnte man die Schädlichkeit der Eröffnung dieser Abscesse theoretisch sicher begründen, so bin ich überzeugt, dass sie bald allgemein unterbleiben würde. Die jetzt noch geläufigste Lehre ist, dass es vor Allem nöthig sei, den Lufteintritt bei der Eröffnung zu vermeiden; die Erfahrung bestätigt diese Lehre bis zu einem gewissen Grade; man trachtete daher auf die mannigfaltigste Weise dies Postulat zu erfüllen; doch warum die Luft im Abscesssack gefährlicher ist, als in den aufgeblähten Lungen, oder im Magen, oder im Zellgewebe bei Emphysem, darüber herrschen die wunderbarsten Vorstellungen; da heisst es: die Luft wirkt durch ihren Sauerstoff (sehr gelehrte Collegen sprechen auch wohl von erregtem Sauerstoff) irritirend aufs Gewebe, sie macht als solche Entzündung; dann wieder: die Luft wirkt als fremder Körper mechanisch reizend; das neueste ist: die in der Luft enthaltenen Sporen machen den Abscessinhalt faul und dadurch die Entzündung. Je nach dem man sich nun dieser oder jener theoretischen Anschauung in die Arme wirft, verfährt man so oder so; glückt die der Theorie angepasste Therapie, dann ist man sehr stolz auf seine Wissenschaftlichkeit; glückt sie nicht, dann war entweder die Methode der Behandlung nicht richtig angewandt, oder man wirft sich auch wohl einer andern Theorie in die Arme. Ich bestätige vollkommen, dass das Eintreten von Luft in einen Congestionsabscess mit kleiner Oeffnung und das Stagniren dieser Luft in der Abscesshöhle eine mit grösster Sorgfalt zu vermeidende Complication ist, die ich so fürchte, dass ich schon seit vielen Jahren solche Abscesse gar nicht mehr eröffne. Ich muss jedoch aus früheren Erfahrungen hinzufügen, dass die Zersetzung des Eiters im Abscess nach den sorgfältigsten Punctionen auftreten kann, auch wenn sicher keine Luft eingetreten war; doch ging dieser Zersetzung immer die Entzündung der Abscesswandung voraus, ebenso wie der Eiter bei Eröffnung mit Lufteintritt auch dann erst recht stinkend wird, wenn eine intensive acute Entzündung der Abscesswandung eintritt und andauert. Der Eiter kalter Abscesse ist, zumal wenn er zähschleimige Consistenz hat, ein ganz ausserordentlich schlechter Boden für die Entwicklung von Luftsporen von Coccobacteria, und selbst wenn solche in ihm zur Vegetation gekommen sind, dauert es ausserhalb des Organismus immer noch sehr lange, bis er stinkend wird; es können mehre Wochen vergehen bis solcher Eiter, selbst wenn er im Brutkasten steht, auch nur annähernd so stinkend wird, wie es zuweilen mit Eiter in einem entzündeten Abscess in wenigen Tagen begegnet. — Somit unterliegt es auch bei dem Eiter dieser Abscesse keinem Zweifel, dass er erst von den umgebenden Geweben her die Eigenschaften bekommt, welche die Zersetzung einleiten und ihn zu einem günstigen Nährmaterial von Coccobacteria machen. Ich bin überzeugt,

dass unter Anderem auch die in den Abscess eintretende und eingeschlossen bleibende Luft gelegentlich als Entzündungsreiz dienen kann, doch das ist keineswegs eine so einfache und selbstverständliche Sache. Ich will hier jedoch das noch hervorheben, dass die Sporen in den Eiter dieser Abscesse meiner Meinung nach auch sehr wohl aus dem Innern des Körpers gelangen können; es bedarf aber einer Art diphtheritischer Entzündung der Abscesswandungen, damit solche Sporen hier einen günstigen Boden für ihre Vegetation finden.

Man kommt bei diesem Gedankengange und bei häufigen Untersuchungen von Eiter aus kalten Abscessen sehr leicht auf den Verdacht, dass manche von den dunklen Körnchen und Kügelchen, die man im Eiter länger bestehender Abscesse findet, ja dass vielleicht ein grosser Theil der bisher ganz unbestritten für Fett erklärten dunkel-contourirten Körperchen in den Eiterzellen, Dauersporen von Coccobacterin sein könnten. Es kommt oft genug vor, dass diese Körnchen in Figuren beisammen liegen, welche dem Gliacoccos äusserst ähnlich sind, ja manche grössere Körnchenzellen haben eine unverkennbare Aehnlichkeit mit zweifellosen Algenvegetationsformen, z. B. mit Fig. A b auf Taf. II. Auch können sowohl in den Zellen wie ausser ihnen die Körnchen gelegentlich zu 3 und 4 reihenweis aneinander liegen (wie auch die Milchkügelchen), so dass man glauben möchte, man habe es hier mit einem unvollkommnen aus Dauersporen zusammengesetzten Streptococcos zu thun. Ich habe das Alles so sorgfältig wie möglich geprüft, bin jedoch zur Ueberzeugung gekommen, dass die meisten der erwähnten Kügelchen wirklich Fett sind, wie man immer angenommen hat; schüttelt man solchen Eiter eine Zeit lang mit Aether, so verlieren die dunklen Körnchen völlig ihre glänzenden Contouren, ja verschwinden meist ganz. Wie schwer übrigens die Dauersporen zu erkennen und zumal von Fett zu unterscheiden sind, habe ich früher (pag. 33) angeführt; es bleibt somit die Möglichkeit, dass sich Dauersporen im Zustand der Ruhe im unzersetzten Abscesseiter befinden, nicht absolut ausgeschlossen.

Ein glücklicher Zufall führte mir ganz kürzlich, nachdem Obiges bereits niedergeschrieben war, einen Fall zur Beobachtung, wie ich ihn mir als Belag zu den eben entwickelten Anschauungen gar nicht drastischer wünschen kann; ich theile ihn in Kürze mit:

Ein Mann von 30 Jahren, lang, hager, brünett, consultirte mich im April 1873; er hatte in der Kreuzgegend mehre schwach eiternde Fisteln, welche theils durch künstliche Eröffnungen theils durch spontane Durchbrüche eines kalten Abscesses entstanden waren. Die rechte obere Hälfte des Rückens war an der Wirbelsäule herab von einer weich elastischen im Durchschnitt überall etwa einen Zoll hohen Geschwulst bedeckt, welche von dem obern Rand des M. cucularis unten etwa bis zum 9. Brustwirbel herabreichte und sich oberhalb des Schulterblattes von der Wirbelsäule bis zur Mitte des oberen Scapularandes erstreckte, weiter unten den Raum zwischen Proc. spinosi und Scapula ausfüllte. Die Geschwulst gab überall deutlich tympanitischen Schall; wenn Patient hustete, hörte man in ihm deutlich einen schreienden Ton. Es war kein Zweifel, dass hier ein Luftsack existirte, der mit einem Bronchus communicirte. Obgleich man nirgends einen Defect der Rippen mit Sicherheit constatiren konnte, war die noch immer klaffende Oeffnung doch wahrscheinlich im obern Theil des Sackes; man durfte dies nach der Richtung, woher der Ton kam, annehmen; dass beim Husten in der oberen Thoraxöffnung ein Ton entstand, machte es wahrscheinlich, dass diese Oeffnung nicht sehr gross sei; die Beschaffenheit der Decken der Luftgeschwulst ergab, dass die Luft nicht unmittelbar unter der Haut sein könne, sondern sich tiefer, wenigstens unter den Mm. cucullaris, rhomboides, latissimus dorsi befinde. Aus der Anamnese ergab sich folgendes auf diese Geschwulst Bezügliche: vor 14 Monaten der erste dauernde Schmerz im Rücken, oben zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt rechts; dann wiederholte Hämoptoë bald geringeren bald stärkeren Grades; erst vor 3 Monaten wurde eine Geschwulst an oben bezeichneter immer von Zeit zu Zeit schmerzhafter Stelle bemerkt; die Geschwulst wuchs nun rasch zur jetzigen Grösse unter oft heftigen Schmerzen; Patient verlor dabei den Appetit, wurde mager, musste sein Geschäft als Handlungsreisender ganz aufgeben. Husten mit wenig Auswurf, geringe Nachtschweisse. — Zumal mit Rücksicht auf den kalten Abscess in der Kreuzgegend stellte ich die Diagnose: kalter Abscess als Resultat einer Periostitis und Caries der 2. oder 3. rechten Rippe; Verwachsung der Lungenspitze, Ulceration, Perforation des kalten Abscesses ins Lungengewebe und in einen grösseren Bronchus (daher die wiederholte Hämoptoë); Füllung des Abscesses mit Luft aus dem Bronchus; zunehmende Vergrösserung des Abscesses, besonders auch durch Exspirationsdruck. — (Noch eine zweite Diagnose war in Betreff der Aetiologie möglich: Cavernenbildung aus Bronchiectasie in der rechten Lungenspitze; Verwachsung der Lunge mit der Thoraxwand; ulcerative Perforation von innen nach aussen. Es waren mehre Umstände vorhanden, welche die erstere Diagnose als die richtigere erscheinen liessen). — Pat. consultirte auf meinen Wunsch auch Herrn Hofrath Duchek, derselbe bestätigte im Wesentlichen meine Ansicht; in Betreff der Therapie waren wir anfangs nicht ganz einer Meinung; ich scheute mich, den Patienten irgendwie operativ anzugreifen, weil ich einen üblen Ausgang nach Eröffnung der Luftgeschwulst besorgte, zumal Vereiterung und Verjauchung des ganzen mit Luft erfüllten Sackes. Duchek führte dagegen an, dass ohne Eröffnung gar keine Aussicht zur Heilung sei, die Geschwulst werde sich immer mehr vergrössern, Pat. immer mehr herunterkommen. — Pat. selbst litt so viel Schmerzen in der Geschwulst, dass er die Eröffnung wünschte. So entschloss ich mich am 9. April die Geschwulst zunächst unten mit kleiner Incision zu eröffnen; da ich aber fürchtete, dass bei gelegentlichem Schluss der Oeffnung durch den Verband immer wieder Luft im Sack stagniren würde, trachtete ich danach, eine zweite Oeffnung oben zu machen, da wo wir die Communication in den Thorax erwarteten; am liebsten hätte ich die Incision genau der inneren Oeffnung gegenüber gemacht und in sie ein dünnes weiches Kautschuckröhrchen gelegt, um die Luft ganz frei austreten zu lassen und so recht bald eine direct nach aussen führende Fistel zu etabliren. Dies gelang nicht nach Wunsch; ich konnte die obere Oeffnung nicht finden. Bei Sondirung des Sackes erwies sich derselbe buchtig; ich hegte die schlimmsten

Befürchtungen in Betreff einer Verjauchung des Luftsackes; ich führte, um wenigstens zwei freie Ausflussöffnungen zu unterhalten, in die untere Oeffnung ein mittelstarkes Drainagerohr ein und aus der oberen Oeffnung wieder heraus; dies gelang nach Ueberwindung weniger Hindernisse, die zumal in Taschen und Vorsprüngen im Innern des Sackes bestanden. — Ich will nun zunächst den weiteren Verlauf und Ausgang des Falles schildern, bevor ich das uns hier gerade besonders interessirende Verhalten der Luft in dem Abscesssack in Betracht ziehe.

Die örtliche und febrile Reaction der Abscesseröffnung war äusserst gering; doch trat am 5. Tage nach derselben Hämoptoë ein und zugleich Blutung aus der Wunde; diese wiederholte sich am folgenden Tage und wurde die Hämoptoë am 8. Tage so stark, dass der Patient am 9. Tage nach der Operation im Collapse starb; alle angewandten Mittel waren fruchtlos geblieben. — Bei der Section fanden sich die diagnosticirten Verhältnisse völlig bestätigt. Die dritte rechte Rippe hinten in der Nähe des Köpfchens cariös; unter dieser cariösen Stelle zwei erbsengrosse Löcher im dritten Intercostalraum, welche nach aussen in die früher beschriebene Höhle münden, nach innen in eine Höhle, welche durch den oberen rechten Lungenlappen begrenzt ist, der rund herum fest adhärirt; diese Höhle ist von einer dicken Schwarte ausgekleidet; im oberen Theil aber ist die Lunge defect, und man sieht dort eine klaffende Oeffnung in einen Bronchus dritter Ordnung; in der Umgebung desselben ist das Lungenparenchym zerfallen, wie zerfetzt; die ganze Höhle innen und aussen mit Blut ausgefüllt; die Quelle der Blutung konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden. — In der Spitze der linken Lunge eine mittelgrosse durch schwieliges Gewebe abgekapselte Caverne. Uebrigens nichts Pathologisches im Körper; allgemeine hochgradige Anämie.

Der erwähnte Sack am Rücken war ursprünglich ein kalter periostitischer Abscess gewesen; es war dann ulcerative Perforation in einen Bronchus erfolgt, und seit Monaten war die Luft durch zwei kleine Oeffnungen von innen her in den Abscess eingetrieben; sie wurde keineswegs bei jeder Inspiration oder Exspiration aus der Höhle (der Luftsack veränderte sein Volumen bei den Athembewegungen kaum) vollständig entleert; Eiter und Luft stagnirten also im Sack bei Körpertemperatur, und doch keine Entzündung des Sackes, keine Eiterzersetzung! Dies war schon vor der Eröffnung des Sackes zu erschliessen, denn die Wandungen des Sackes zeigten keine Spur von Entzündung, der Athem des Patienten und die Sputa hatten keinen üblen Geruch, Patient fieberte nicht. — Nachdem bei der Eröffnung des Sackes am 9. April geruchloses Gas herausgezischt war, liess sich ein halber Esslöffel voll geruchlosen zähen gelben Eiters durch leichten Druck entleeren; dieser enthielt k e i n e S p u r von M i c r o c o c c o s. In den folgenden Tagen setzte ich die täglichen Untersuchungen des Secretes fort bis zum 5. Tage nach der Operation; es liess sich immer nur s e h r w e n i g (oft nur ein paar Tropfen) schleimiges dünnes eitrig-blutiges Secret durch leichten Druck auf die Umgebung der Oeffnungen entleeren, das nie den geringsten Geruch hatte; am dritten und vierten Tag konnte ich nach Untersuchung mehrer Objecte Spuren von kleinem Streptococcos auffinden, am 5. Tag gelang mir auch das nicht. In den folgenden Tagen traten die Blutungen auf, so dass kein neues Secret mehr gewonnen werden konnte. E i n e Z e r s e t z u n g d e s S e c r e t e s i s t i n d i e s e m F a l l i m g a n z e n V e r l a u f n i c h t e i n g e t r e t e n, obgleich nach allgemeiner Annahme die Bedingungen dazu nicht günstiger sein konnten. Es lag nicht etwa an einer Besonderheit dieses Eiters, dass er sich nicht zersetzte und sich keine Bacterien in ihm bilden wollten; im Gegentheil: der bei der Punction entleerte Eiter, in eine kleine Flasche gefüllt, so dass das halbe Volumen der Flasche voll Luft war, in der Brutmaschine bei constanter Temperatur von 40° C. bewahrt — hatte sich schon nach 24 Stunden geschieden; nach 48 Stunden fanden sich in dem serösen obern Theil des Eiters viel kleinste Bacterien vor, nach 3 Tagen schwach fauler Geruch, nach 4 Tagen Geruch nach Käse, nach 5 Tagen Fäulnissgestank; mit Zunahme des Gestanks gingen wie gewöhnlich die Bacterien zu Grunde, es blieb nur Micrococcos übrig. —

Dieser Fall beweist aufs Entschiedenste, dass eine grosse Menge atmosphärischer Luft, die zweifellos innerhalb zwei Monaten nicht Sporen-frei gewesen sein kann, in einem Abscesssack stagnirend (wenn auch nicht absolut am Wechsel verhindert) die Zersetzung einer geringen Menge Eiter in dem Abscess nicht erzeugt hat, und dass sich die Sporen in dem Eiter nicht entwickelt haben. Die relative Wasserarmuth des zähen Eiters allein hätte auf die Dauer die Zersetzung desselben nicht hindern können; man muss also wohl annehmen, dass entweder in dem Eiter selbst so viel lebendige chemische Action wirkte, dass die Sporen, die in ihn hineingelangten, nicht zur Entwicklung kommen konnten, oder dass dem Eiter diese Vegetation-feindliche Eigenschaft von den umgebenden gesunden Theilen mitgetheilt wurde. Die relativ geringe und mit Vermeidung von Quetschung ausgeführte Verletzung des Luftsackes reizte in diesem Fall die Gewebe so wenig oder in so geringer Ausdehnung, dass keine genügende Menge des phlogistischen

Zymoids gebildet wurde, um eine Zersetzung des Eiters hervorzurufen und damit den Eiter der Art in seiner Zersetzung zu verändern, dass die Sporen von Coccobacteria sich hätten entwickeln und der chemischen Action der Eiterzellen mit Erfolg hätten Concurrenz machen müssen. — Mag man nun meine Hypothese über die Ursache, warum sich der Eiter in diesem Fall so unzersetzt erhielt, acceptiren oder nicht, das Factum ist ausserordentlich lehrreich; ich bin der Meinung, dass in vielen Fällen schon eine einmalige, in anderen eine wiederholte, wenn auch noch so vorsichtig angestellte Punction oder Incision solcher Abscesse bei individueller phlogistischer Disposition (worüber später mehr) hinreicht, um einen progredienten Entzündungsprocess mit phlegmonös-diphtheritischem Charakter in dem Abscesssack zu erregen. — Ueber die Beziehung der Luft zu dem Innern solcher Abscesssäcke lässt sich Folgendes sagen. Man kann die Innenwandung eines solchen Abscesses kaum anders als ein mit dünner Granulationsschicht bedecktes Bindegewebslager ansehen, an welchem nekrotisirte oder nekrotisirende Gewebsfetzen hängen; spaltet man einen kleinen kalten Abscess z. B. Drüsenabscess ganz, so tritt wohl meist für 2—7 Tage etwas Schwellung und Schmerz auf, doch dieser Grad von Entzündung bleibt mässig und dehnt sich fast nie aus. Werden bis dahin gesunde bindegewebige unverletzte Oberflächen, z. B. ein Stück vorgefallenes Netz der Luft dauernd exponirt, so bedecken sie sich mit einer mehr oder weniger dicken Fibrinschicht, werden steif, eitern dann, werden dann wieder weicher, granuliren und schrumpfen endlich; man kann doch nicht umhin, diesen Vorgang als einen in optima forma acut entzündlichen zu bezeichnen. Bindegewebsflächen also entzünden sich, wenn sie längere Zeit mit der Luft in Berührung stehen; bei einem durch eine Bauchwunde vorgefallenen Netzstück, welches nicht strangulirt ist, lässt sich also nicht verkennen, dass es durch den Contact mit der Luft in einen Zustand von Entzündung geräth; die Luft wirkt da als Entzündungsreiz ganz abgesehen von ihrem Gehalt an Coccobacteriasporen. Es muss dahin gestellt bleiben, ob nach dem Eindringen der ersten Luft in den damals noch kleinen Abscess, doch nicht etwa ein, wenn auch geringer entzündlicher Process Statt gefunden hat, der aber wegen der damaligen Kleinheit der Entzündungsfläche keine vom Patienten empfundene allgemeine Wirkung hatte. Ich führe dies besonders an, um nicht in den Verdacht zu kommen, ich sei der Meinung, das Eintreten von Luft in grosse kalte Abscesse sei absolut unschädlich. Es ist in dem erwähnten Fall auch noch besonders zu beachten, dass die offenbar immer klaffenden Oeffnungen im 3. Intercostalraum eine relativ freie Entleerung und Austrocknung (wie bei offener Wundbehandlung) des spärlich secernirten Eiters zuliessen, und somit die Bedingungen für die Fäulniss des Eiters doch vielleicht nicht so besonders günstige waren. Die genaue Beobachtung dieses Falles ist immerhin von hohem Werth, da sie beweist, dass die **Sporenentwicklung von Coccobacteria im Eiter selbst unter Bedingungen, die allgemein als günstige angenommen werden, doch nicht so einfach vor sich geht, dass diese Sporen also auch nicht so ohne Weiteres Eiterfäulniss erzeugen müssen.**

Wir geben hiernach zur Untersuchung über, **welche deletäre Eigenschaften der Micrococcos-haltige zersetzte Eiter besitzt, und welche von den in ihm enthaltenen Stoffen dabei wirksam sind,** ohne, wie schon bemerkt, entscheiden zu können, ob und welchen Antheil Micrococcos bei Bildung und Vermehrung dieser Stoffe hat. Einige zum Theil zufällige Beobachtungen (pag. 83) haben mir gezeigt, dass unter Verbänden auf gut eiternden Wunden, die länger als 24 Stunden gelegen haben, sich Micrococcos im Eiter entwickeln kann, wobei der Eiter dann zugleich jenen bekannten penetranten ranzigen Geruch bekommt. Dabei wird man dann auch eine leichte Empfindlichkeit und Röthung in der nächsten Umgebung, einen leichten Grad von Entzündung nicht vermissen. Bei sorgfältiger Reinigung und häufigen Verbänden in den nächst folgenden Tagen wird der Heilungsverlauf der Wunde durch ein solches Ereigniss nicht wesentlich unterbrochen. Kommen aber nicht die geeigneten Mittel in Anwendung, um diese Zersetzung des Eiters zu hemmen, oder sind die mechanischen Verhältnisse der Wunde der Art, dass eine häufige vollkommene Entfernung des gebildeten Eiters nicht

möglich ist, so dauert die Zersetzung des Eiters fort, scheint sich sogar zu steigern und wirkt solcher Eiter nach und nach doch endlich auch stärker phlogogen auf die Umgebung der Wunde: er wird ätzend, fressend, wie sich die ältern Chirurgen ausdrückten. Der früher (pag. 84) schon erwähnte Fall, in welchem sich nach Exstirpation eines substernalen Kropfes der schwer aus der Wundhöhle heraus zu bringende Eiter zersetzte und bei gleichzeitiger Micrococcos-Entwicklung ranzigen Geruch annahm, bietet hierzu eine gute Beobachtungsbasis: die Haut in der unmittelbaren Nähe der Wunde wurde stark geröthet, enzündet, schmerzhaft, und würde nach und nach in einen Zustand wie bei subacutem Eczem übergegangen sein, wenn man sie nicht vor der Berührung mit dem zersetzten Eiter geschützt hätte, und es nicht inzwischen gelungen wäre, die Zersetzung des Eiters zu hemmen. Jeder Chirurg wird Aehnliches wiederholt beobachtet haben. — Es ist nun klar, dass Eiter, der in Gewebe infiltrirt und in Höhlen zwischen Haut und Fascie, zwischen den Muskeln, am Knochen entlang, im Knochen selbst eingeschlossen ist, durch alle unsere Hülfsmittel wie Incisionen, Ausspritzen, Drainage etc. niemals so ganz entfernt werden kann, wie man ihn von einer flachen Wunde zu entfernen im Stande ist. Schon unter letzteren günstigen Verhältnissen braucht es zuweilen mehre Tage bis der zersetzte Eiter wieder gesund, geruchlos wird; die phlogogene Eigenschaft, welche ein solcher Eiter endlich acquirirt, wird die Progression der Entzündung zumal in Sehnenscheiden, im lockern Zellgewebe, im Knochenmark mächtig fördern, ja selbst die um den primären Verletzungsbezirk und Entzündungsheerd bereits gebildete ihn abkapselnde junge Granulationsschicht kann durch die ätzende Wirkung dieses Eiters zerstört werden, und so kann z. B. eine complicirte Fractur mit bereits völlig localisirter Eiterung noch nach Wochen durch Zersetzung des hier oder dort zurückgehaltenen Eiters mit einer progredienten Phlegmone oder Osteomyelitis complicirt werden; der schon fast geheilt geglaubte Patient muss dann manchmal noch spät seine Extremität opfern, um wenigstens das Leben zu retten, das unter solchen Verhältnissen auch noch oft genug unter den Erscheinungen des intermittirenden pyohämischen Fiebers verloren geht.

Berücksichtigen wir mit der Reserve, dass der betreffende Eiter weder sauer zu reagiren braucht, noch sein Geruch derjenigen der Buttersäure ganz genau entspricht, zunächst diese Säure in Betreff ihrer phlogogenen Wirkungen, so können wir allerdings experimentell zeigen, dass sie solche besitzt; doch muss man, um Entzündungen durch subcutane Injectionen von Buttersäure bei einem Hunde zu erzwingen, schon ziemlich erhebliche Mengen in Anwendung ziehen; 4, dann 8, dann 20 Tropfen zu 8 Cubikcentimeter Wasser zugesetzt und subcutan einem Hunde injicirt bewirkten noch keine Entzündung; bei Zusatz von 40 und 50 Tropfen auf die erwähnte Quantität Wasser entstand allerdings ein Abscess mit Hautgangrän; in dem jauchigen mit viel nekrotisch gewordenem Zellgewebe gemischten Eiter fanden sich spärliche Micrococcos und Microbacterien.

Ob sich nicht grössere Mengen Ammoniak bei diesen oder andern Arten der Eiterzersetzung bilden, darüber liegen, so viel mir bekannt, keine speciellen Untersuchungen vor. Da sich aber nach Exner's Beobachtungen (pag. 136) bei Fäulniss des Blutes viel Ammoniak bildet, so dürfte dasselbe bei Eiterfäulniss wie überhaupt bei Zersetzung von Eiweisskörpern gewiss nicht fehlen; vom Ammoniak ist es bekannt, dass es selbst in ziemlich geringen Zusätzen zu Wasser rasch Abscesse und Gangrän erzeugt, und zwar im Bindegewebe und im Muskel eigenthümlich hämorrhagisch-acute Entzündungen mit anfangs geringer Eiterbildung, auf Schleimhäuten eine croupöse Entzündungsform.

Leucin besitzt keine oder nur äusserst geringe phlogogene Wirkung, wie ich mich früher schon durch Versuche überzeugte (Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 6. pag. 402); ob seine Zersetzungsproducte (pag. 152) solche besitzen, ist bisher unbekannt.

Schwaches Schwefelwasserstoffwasser und Schwefelkohlenstoff sind gleich indifferent (l. c. pag. 399), Schwefelammonium dagegen erzeugte jauchigen Abscess (l. c. pag. 400).

Ich habe früher auf die Resultate der oben erwähnten Beobachtungen und diese Versuche einen grossen Werth gelegt und mich der Ansicht hingegeben, dass die Endproducte der Eiterzersetzung einen wesentlichen Theil an der Progression des Entzündungsprocesses haben möchten; als ich dann

fand, dass Micrococcosvegetationen immer mit dieser Eiterzersetzung verbunden waren, so war ich geneigt, ihnen doch einen gewissen Antheil an den ätzenden, fressenden, erweichenden Eigenschaften des zersetzten Eiters zuzutheilen. Nachdem ich im Lauf der letzten Jahre meine Aufmerksamkeit immer intensiver auf diesen Gegenstand gelenkt habe, muss ich den Einfluss der erwähnten Endproducte der Eiterfäulniss auf den Verlauf der Entzündungsprocesse doch sehr beschränken. Es hat sich aus den früheren Betrachtungen ergeben, dass die Art der Eiterzersetzung mit Micrococcoswucherung, die wir Chirurgen meist im Sinne haben, schon das Resultat eigenartiger Entzündungsprocesse zumal des Bindegewebes sind; ausser dem Eiter selbst bildet besonders faulendes nekrotisches Bindegewebe (Fetzen von Unterhautbindegewebe und Fettgewebe, von Fascien, von Sehnen) die Quelle jenes penetranten ranzigen Gestankes, der sich oft erst ganz verliert, wenn nach Begrenzung der Entzündung die Ablösung des faulenden Gewebes vollständig erfolgt ist; für diese schon spätere Periode gilt hauptsächlich das über die ätzenden Eigenschaften ranzigen Eiters Gesagte.

Faulendes Knochenmark in nekrotischen Sequestern ist eine allen Chirurgen bekannte Quelle des grässlichen Eitergestankes, wie er aus eröffneten Sequesterhöhlen und cariös-nekrotischen Knochen uns entgegenduftet; es ist bekannt, dass die Umgebung der Fistelöffnungen bei diesen Knochenkrankheiten bald sehr entzündet ist, bald nicht: dies hängt wohl davon ab, wie viel unzersetztes Mark die abgestorbenen Knochentheile noch haben; ob auch die organischen Bestandtheile aus dem Knochengewebe ausfaulen können, ob der faulende Knochenknorpel noch zum Gestank beitragen kann, lasse ich dahin gestellt sein*); ist der Sequester klein, so fault er rasch aus, die Eiterung wird geringer und geringer, zumal wenn sich das Secret leicht entleert, und so schwindet der Gestank und die ätzende Eigenschaft des Eiters, wird Null oder tritt nur nach neuen Reizungen wieder hervor. Der bei fungöser Caries ohne Nekrose gebildete schleimige Eiter pflegt, wenn er sich leicht entleert, nicht zu stinken und nicht zu ätzen.

Die geschilderte Art der Eiterzersetzung, die wir der Kürze halber (mit früher hervorgehobener Einschränkung) die „buttersaure" nennen, dauert nur bei Höhlenwunden längere Zeit fort und die Resorption einiger seiner Bestandtheile hat einen eigenthümlichen febrilen subacuten Marasmus zur Folge, welcher weder dem Bilde der acuten Septhämie, noch dem der Pyohämie ganz entspricht: Schüttelfröste sind damit nicht nothwendig verbunden. Die Kranken fühlen sich schwach, matt, sind schlaflos, appetitlos, Abends febril; meist besteht ein ausgesprochener Ekel vor dem Essen zumal vor Fleischspeisen; die Zunge neigt zur Trockenheit, die Gesichtsfarbe ist blass-gelblich, es folgt rasche Abmagerung; anfangs sind diese Patienten oft sehr sensibel, später apathisch. Der Zustand gleicht einer chronischen Vergiftung und ist auch wohl eine solche; als Typus desselben mögen solche Patienten mit offenem Empyem gelten, bei welchen sich das Secret wegen zu enger Oeffnung nie völlig entleert, und der Eiter jenen scheusslichen Gestank hat, der von manchen Autoren mit Knoblauch, von andern mit altem Käse verglichen wird. Es ist früher (pag. 117) hervorgehoben, dass die Uebertragung kleinster Mengen solchen Micrococcos-haltigen zersetzten Eiters auf andern gesunden Eiter im Reagensglas bei Körpertemperatur sofort faule Zersetzung hervorruft; dass der specifische Gestank des zersetzten Wundeiters im Reagensglas bald in die Qualität übergeht, welche sich auch sonst bei faulenden Eiweisskörpern findet, darf uns nicht verwundern, da diesem Eiter keine neuen Stoffe zu jener besondern Art der Zersetzung zugeführt und die Zersetzungsproducte nicht abgeführt werden, wie es am lebenden Körper geschieht. Es ist aber gar nicht daran zu zweifeln, dass die directe Uebertragung eines Micrococcos-haltigen Wundeiters auf die eiternde Wunde eines andern Individuums wie ein Ferment wirken würde. Dass der Micrococcos an sich nicht selbst dies Ferment zu sein braucht, ist früher erwähnt (pag. 153), wo auch von der eventuellen Bildung dieses Fermentes die Rede war; sind nun die mechanischen Verhältnisse der inficirten Wunde der Art, dass der Eiter in Höhlen stagnirt, dann kann die Retention des zersetzten Eiters sehr üble Folgen haben; er wirkt intensiv phlogogen, und die entzündeten Wundflächen,

---

*) Da der ganz gleiche Gestank sich weder bei Maceration von Knochen im Wasser, noch bei Eiter-Fäulniss im Brutkasten findet, welchem man ein Stückchen frischen Knochens beigegeben hat, so muss auch hier aus der den Sequester umgebenden Granulationsschicht noch ein Stoff hinzutreten, der die Qualität des Gestankes dauernd eigenthümlich modificirt und den Eiter dauernd zu einem günstigen Nährstoff für Micrococcos macht.

resp. Wundhöhlenwandungen liefern nun dem Eiter neuen Stoff zur Zersetzung und zur Micrococcoswucherung. Dieser Circulus vitiosus wird endlich erst unterbrochen, wenn der zersetzte Eiter sich so leicht und so vollständig entleert, dass seine Wirkung aufs Gewebe verringert wird, die Entzündung desselben nachlässt und damit dann das Material für die Zersetzung immer verringert wird, endlich verschwindet. — Es ist früher (pag. 83 u. 160) bemerkt, dass unter Umständen das Zurückhalten von Eiter auf Wunden, und wie man, ohne auf Widerspruch erfahrener Chirurgen zu stossen, hinzusetzen kann, auch in Wundhöhlen dazu führt, dass der Eiter einen ranzigen Geruch bekommt und Micrococcos-haltig wird. Dies tritt aber erst dann ein, wenn der Verband durch Druck oder Zerrung, oder wenn Nähte durch Spannung oder sonstige mechanische Reizung, oder wenn der zurückgehaltene Eiter durch Druck auf die Wandungen der Höhlen — eine entzündliche Irritation der Granulationsflächen eingeleitet haben und schwindet oft sehr schnell. Ich muss im Hinblick auf das frühere über diesen Punkt Bemerkte und das später noch Anzuführende darauf beharren, dass in solchen Fällen — vorausgesetzt, dass eine Infection von Aussen ausgeschlossen ist — die Entzündung der Eiterzersetzung immer, wenn auch oft nur um eine kleine Zeit, voraufgeht. Offene Abscesshöhlen, offene Blutextravasate können, was ich nicht genug hervorheben kann, ohne jede Störung ihren Inhalt entleeren und zur Narbe zusammenschrumpfen; ausser durch die irgendwie erzeugte Entzündung ihrer Umgebung kann aber auch durch directe Infection mit Micrococcos-haltigem zersetzten Eiter die Zersetzung des Inhalts von Eiter- und Bluthöhlen eingeleitet werden und die früher erwähnten Folgen nach sich ziehen. — Diese directe Infection kann endlich auch aus der Wunde selbst kommen, von eingedrungenen fremden organischen Körpern, besonders aber von nekrotisirenden Knochenstücken, losgelösten Knochensplittern oder nekrotisirenden Fragmenten. Wenn dies nicht immer und oft viel später erfolgt, als man sich a priori vorstellt, so ist dabei wohl daran zu denken, dass das abgestorbene Knochenmark eventuell aus den umliegenden Geweben erst während der Entzündungsperiode die Beimischungen erhalten dürfte, durch welche die specifische Eitergährung bedingt wird.

Eine kräftige wohl organisirte Granulationsschicht ist freilich weder durch Contact mit faulenden Substanzen allein, noch durch mechanische Irritation allein so gar leicht in Entzündung zu versetzen; die eingeleiteten Störungen gleichen sich meist rasch aus; werden die Granulationen aber mechanisch stark und oft insultirt, zumal gequetscht, theilweis zerstört, oder sind sie noch dünn, noch wenig von dem Gewebe geschieden, aus welchem sie hervorgewachsen sind, dann wirken zersetzter Eiter und putride Stoffe doch endlich auch auf sie deletär ein. So bedingen und unterhalten sich unter Umständen Zersetzung und Entzündung gegenseitig. D i e   e r s t e n   Z e r s e t z u n g s v o r g ä n g e   u n d   d a s   A u f t r e t e n   v o n   M i c r o c o c c o s v e g e t a t i o n e n   i m   E i t e r   e i n e r   r e i n   g e h a l t e n e n   v o r   I n f e c t i o n   g e s c h ü t z t e n   W u n d e   s i n d   d a s   R e s u l t a t   e i g e n t h ü m l i c h e r   a c u t e r   E n t z ü n d u n g s p r o c e s s e ;   d o c h   k a n n   d i e   d i r e c t e   I n f e c t i o n   d e s   E i t e r s   e i n e r   W u n d e ,   W u n d -   o d e r   A b s c e s s h ö h l e   m i t   e i n e m   E i t e r ,   d e r   u n t e r   o b i g e n   V e r h ä l t n i s s e n   z e r s e t z t   u n d   M i c r o c o c c o s - h a l t i g   w u r d e ,   d i e s e l b e n   e i g e n t h ü m l i c h e n   a c u t e n   E n t z ü n d u n g e n   h e r v o r b r i n g e n ,   d u r c h   w e l c h e   s e i n e   e i g e n e   Z e r s e t z u n g   e i n g e l e i t e t   w u r d e ,   f a l l s   d i e   m e c h a n i s c h e n   V e r h ä l t n i s s e   d e r   i n f i c i r t e n   W u n d e   d i e s e n   V o r g a n g   b e g ü n s t i g e n .

Mögen die Meinungen über die von mir proponirten Hypothesen, wie man sich das Verhältniss der Entzündung zum ranzigen Micrococcos-haltigen Eiter zu denken habe, noch so verschieden ausfallen, so wird man die Beobachtungen, mit welchen ich dieselben construirt habe, bei sorgfältiger Beachtung aller dahin gehörigen Details, wie ich hoffe, als richtig anerkennen. Ebenso beanspruche ich nun auch für die folgenden Beobachtungen die sorgfältigste Nachuntersuchung und rechne mit Zuversicht auf die Bestätigung derselben. Ich muss nemlich auf das Bestimmtetse behaupten, dass die Micrococcosvegetationen zu den ersten Anfängen der schwersten Phlegmonen, welche

sich zu *frischen Wunden* hinzugesellen, und zu der *Progression dieser Processe durchaus in gar keiner Beziehung stehen*. Ich glaube auf keinen Widerspruch zu stossen, wenn ich behaupte, dass man bei den ersten Incisionen, welche man zur Entleerung des noch ins Zellgewebe infiltrirten oder bereits in einer oder mehren grossen Abscesshöhlen angesammelten Eiters in *der Regel auf geruchlosen Eiter stösst*; ebenso bei Incision in ganz frisch entzündlich infiltrirte Gewebe, welche noch ein sulziges gallertiges Ansehen haben, in denen es entweder noch gar nicht zur Eiterbildung gekommen ist, oder in denen man die allerersten Anfänge derselben kaum an der Trübung des ausfliessenden Serums erkennt, oder darin, dass das periphlebische und perilymphangische Gewebe eben erst von infiltrirtem Eiter gelb gefärbt erscheint. Ich kann nun aus zahlreichen Untersuchungen dieser bekannten Beobachtung hinzufügen, dass in diesen Fällen weder das entleerte Serum, noch der entleerte Eiter Micrococcos enthält.

Es wird genügen einen typischen Fall hinzusetzen:

Ein 54jähriger Maurer von kräftiger Constitution, doch von etwas Potator-Habitus, wurde am 2. März in die Klinik gebracht; er hatte sich vor 14 Tagen durch das Reiben mit einem harten Stiefelrand eine Excoriation an der vorderen Fläche des linken Unterschenkels zugezogen; trotz steigernder Schmerzen und zunehmender Röthung der Haut arbeitete er mit seinem Stiefel fort und 10 Tage später (also 4 Tage vor der Aufnahme) war der Unterschenkel und die Kniegegend so geschwollen, dass er ausser Stande war fortzuarbeiten; er blieb ohne Arzt in seiner Wohnung liegen. Die Anschwellung nahm in den folgenden Tagen zu, breitete sich zum Oberschenkel hinauf; es traten mehre heftige Fieberanfälle mit Schüttelfrösten auf. Ich war zufällig zugegen als Patient am Nachmittag des 2. Mai ins Krankenzimmer gebracht wurde. — Er machte den Eindruck eines Septhämischen im Collaps: lallende Sprache, trockne Zunge, kleiner sehr frequenter Puls, cyanetisches Aussehen, Indolenz. Ich fand vorne am rechten Unterschenkel einen oberflächlichen Schorf auf einer Excoriation, die Haut um dieselbe normal; um das Kniegelenk herum und an der ganzen äussern Hälfte des Oberschenkels ist die Haut stark geschwollen und geröthet, teigig anzufühlen, nicht deutlich fluctuirend. — Ich hielt den Mann für verloren, so übel war der Eindruck, den sein Allgemeinzustand auf mich machte. Nachdem Patient ins Bett gebracht, erwärmt war und etwas Cognac genommen hatte, erholte er sich so weit, dass ich an der Aussenseite des Oberschenkels und an der vordern Fläche des Knies grosse Incision machen konnte, durch welche das theils sulzige, theils eitrig infiltrirte Zellgewebe frei gelegt wurde. Das entleerte und ausgedrückte trübe Serum mit Eiter war *geruchlos und enthielt keine Spur von Micrococcos*. Der Erfolg dieser sehr ausgedehnten Incision war sehr erfreulich; wider mein Erwarten erholte sich Patient in den folgenden Tagen; es kam nach massenhafter Abstossung des nekretischen Zellgewebes zu guter Granulationsbildung, und Alles schickte sich zum günstigen Verlauf an. Zwölf Tage nach der Aufnahme des Patienten bekam er eine Pneumonie rechterseits mit sehr intensiven Anfällen von Dyspnoe und Collaps; er starb am 23. August, 5 Wochen nach der ersten Excoriation am Unterschenkel, 4 Wochen nach Beginn der Phlegmone. Section: schlaffe Hepatisation rechts mit hämorrhagischem Exsudat (keine Abscesse); sehr weiches Fettherz; Fettleber.

Hier hatte also eine mechanische Veranlassung zunächst auf die Haut, dann aufs Unterhautzellgewebe gewirkt. Die Entzündung hatte sich von der vordern Fläche des Unterschenkels hinauf bis zum obern Drittheil des Oberschenkels erstreckt und wurde hier durch eine grosse Incision coupirt. An dem ziemlich umschriebenen, primären, kleinen Reizungsbezirk hatte der Entzündungsprocess nur einen mässigen Grad erreicht und war dort rückgängig geworden, während es an der vordern Fläche des Knies und äussern Seite des Oberschenkels theilweis zur seriös-eitrigen Infiltration, theilweis zur Abscessbildung, dann zur Nekrose des Zellgewebes gekommen war. Dass hier keine primäre Continuitätstrennung der Cutis, bei der man den Verdacht einer Infection von aussen nie ganz ausschliessen kann, die Veranlassung zur Phlegmone war, macht den Fall besonders wichtig und bedeutungsvoll; es wird übrigens wohl keinem Chirurgen an ähnlichen Beobachtungen fehlen. Wenngleich keine chemischen Untersuchungen von trübem Serum und Eiter vorliegen, welche unter solchen Verhältnissen entleert wurden, so kann man doch die Gegenwart von stark riechenden Körpern wie Buttersäure, Ammoniak und ähnlichen Stoffen, denen wir mehr oder weniger phlogogene Eigenschaften zuerkennen müssen, ausschliessen.

Es fragt sich, *wie man sich den Körper, welcher bei dieser Entzündung am Orte der Reizung entsteht, und die Fortleitung der Entzündung vermittelt, vorstellen soll*. Obgleich ich mit der Besprechung dieser schon oft von mir berührten Frage für eine Zeit lang weit von Coccobacteria abkomme, so ist dieselbe doch von zu fundamentaler Bedeutung für die gesammte Chirurgie, als dass ich ihr aus dem Wege gehen möchte. In der Forschung über die Ursachen der Entstehung und Progression acuter zumal durch Verletzungen und Operationen angeregten Entzündungen sehe ich die höchste chirurgische Aufgabe unserer Zeit, denn von der fortschreitenden Erkenntniss der-

selben hängt das Geschick von mindestens Zweidrittheil aller Verletzten und Operirten ab; nur durch die richtige Erkenntniss dieser Processe werden wir im Stande sein, diejenigen Mittel zu finden, durch welche die Entstehung accidenteller Entzündungen sicher verhindert werden kann.

Man könnte sich vorstellen, dass an der primär gereizten Stelle ein Körper von so phlogogener Kraft gebildet würde, dass die hier erzeugte Quantität hinreichte, alle Gewebe in Entzündung zu versetzen, in die er mittelst des Blut- und Lymphstroms geleitet wird. Ich kann nicht beweisen, dass dem nicht so sein könne; doch wenn wir auch im Gift mancher Schlangen und etwa im Rotzgift etwas Aehnliches finden könnten, so ist doch die Vorstellung, dass ein solches Gift z. B. auch durch mechanische Reizung erzeugt werden sollte, für mich wenigstens recht schwierig; ich suche vergebens nach analogen Vorgängen. Eine andere Idee wird bei unsern modernen Anschauungen über derartige chemische Processe vielleicht mehr Eingang finden, nemlich die, dass im Entzündungsheerd ein chemischer Körper gebildet wird, der die Nachbarschaft wieder in die gleiche Entzündung versetzt; so entstünde dieser Körper in continuo überall, wohin er in genügender Concentration durch die Saftströmungen geleitet wird und erregte immer wieder Entzündung. Einen solchen Körper würde man nach moderner Anschauung als „Ferment“ bezeichnen; ich proponire den schon früher gebrauchten Ausdruck: „phlogistisches Zymoid“. Vielleicht findet diese Bezeichnung mehr Eingang als die früher von mir in gleichem Sinn gebrauchten Ausdrücke: „phlogistisches Gift“, „purulentes Gift oder Eitergift“, Ausdrücke, welche ich dem früher schon im Cours befindlichen „putriden Gift“ nachgebildet hatte.

Der Ausdruck „Ferment, Gährungsstoff, ζύμη“ ist im Lauf der letzten Decennien in eigenthümlicher Weise degenerirt, und zwar so, dass die Eigenschaften eines Fermentes immer mystischer geworden sind. Bei der Alcoholgährung versteht man unter dem Ferment einen zur Zuckerlösung von aussen hinzukommenden Körper, welcher in kleinster Menge zugesetzt, die Umsetzung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure veranlasst, sich dabei selbst vermehrt und im Verhältniss seiner Vermehrung die Zuckerzersetzung fortsetzt, bis ihm entweder die Bedingungen zu seiner eigenen Vermehrung, z. B. eine gewisse Menge stickstoffhaltiger Substanz und Luft fehlen oder bis kein Zucker mehr vorhanden ist. Es ist hundert Mal erörtert, dass ein Fermentkörper mit der wesentlichen Eigenschaft der Vermehrung aus sich selbst wahrscheinlich immer an die Fortpflanzung eines lebendigen Organismus gebunden ist. Wenn wir nachweisen könnten, dass die erwähnten acuten Entzündungen immer durch Bacterienhefe angeregt und fortgepflanzt würden, so würden wir eine Analogie mit der Alcoholgährung zugeben können, und es würde sich lohnen die näheren Details zu verfolgen. Da dies aber nicht der Fall ist, so können wir von dieser Analogie nicht viel Vortheil für das Verständniss der Progredienz des Entzündungsprocesses ziehen.

Betrachten wir andere als Fermentwirkungen im Organismus bezeichnete Vorgänge. Der Speichel verwandelt die Stärke in Zucker; diese Wirkung ist eine durchaus auf das gegenseitige Quantitäten-Verhältniss von Stärke und Speichel beschränkte. Das Speichelferment vermehrt sich nicht, während es Amylum umwandelt, sondern eine bestimmte Quantität Speichel kann nur eine bestimmte Quantität Amylum in Zucker verwandeln; ebenso ist es mit der Wirkung von Diastas auf die Stärke. Wollten wir die Progression des Entzündungsprocesses mit diesen Vorgängen vergleichen, so müssten wir annehmen, dass das an der Reizungsstelle gebildete Ferment nur auf eine seiner eigenen Menge entsprechende Masse von Gewebe oder Gewebsflüssigkeit einzuwirken im Stande sei. Diese Annahme ist deshalb unzulässig, weil die Wirkung in manchen Fällen eine bis zum Tode des Individuums local unbegrenzte ist. Man kann den ursprünglichen Entzündungsheerd auch nicht mit einer das Ferment fortwährend neu secerirenden Speicheldrüse vergleichen, weil der primäre Entzündungsheerd, (wie im pag. 164 mitgetheilten Falle) bereits erloschen sein kann, während die Entzündung immer weiter schreitet. — Aus demselben Grunde ist auch eine Vergleichung mit der Wirkung des Pepsins, das auch Ferment genannt wird, nicht wohl zulässig; dies wandelt bei Gegenwart gewisser Mengen von Säure die Eiweisskörper in Peptone um, dabei verliert es aber selbst nichts, sondern bleibt unverändert, es wirkt auf unbekannte Weise nur durch seine Gegenwart. Wollte man annehmen, im primären Entzündungsheerde werde ein Körper von der Wirkungsweise des Pepsins gebildet, welcher durch seine Gegenwart die Entzündung unterhält, so müsste man dieser Hypothese noch hinzufügen, dass ein solcher Körper überall dorthin mitgeschleppt wird, wo sich die Entzündung verbreitet, und dann etwa durch die Entzündungsproducte zu Grunde geht; wäre ja denkbar.

In der Milch soll ein Ferment sein, welches die Zersetzung des Milchzuckers in Milchsäure vermittelt; wo es bei diesem Vorgang bleibt und was aus ihm wird, darüber herrschen wenig klare Anschauungen. — Die Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak wird von Helmholtz, Liebig u. A. nur als Product der Oxydation betrachtet, während Andere (von Tieghem, Kühne) dabei einen pflanzlichen Organismus (eine Art Harn-Bacterienhefe) als Ferment thätig sein lassen.

Endlich ist auch die Blutgerinnung auf die Wirkung eines Fermentes bezogen (Al. Schmidt), welches sich unter bestimmten Verhältnissen bilden soll; durch seine Vermittlung soll die Verbindung der fibrinogenen Substanz mit Paraglobulin zu Fibrin zu Stande kommen können; wenn ich die einschlägigen Arbeiten richtig verstanden habe, so hängt es sich dabei stets unzertrennlich an das Paraglobulin. Hier haben wir also ein Ferment, das wiederum eigenthümliche Eigenschaften darbietet: die früheren Fermente veranlassten Zersetzungen oder Umsetzungen complicirter organischer Verbindungen; das bei der Blutgerinnung thätige Ferment soll die Verbindung zweier Eiweisskörper zu einem dritten vermitteln.

Es ist, wie man sieht, etwas schwer sich auf diesem Gebiet völlige Klarheit zu verschaffen. Da ich den bei gewissen acuten Entzündungen entstehenden Körper nicht als ein ächtes organisirtes Ferment im Sinne der Alcoholhefe bezeichnen kann, und es späteren chemischen Untersuchungen vorbehalten bleibt zu ermitteln, ob er als nicht organisirtes Ferment anerkannt wird, so will ich ihn vorläufig nur als fermentähnlichen „zymoiden“ Körper oder als „Zymoid“ bezeichnen. Unter „phlogistischem Zymoid“ würde ein Stoff zu verstehen sein, der durch Entzündung erzeugt, wiederum Entzündung hervorruft. Die starke phlogistische Wirkung gerade des in den ersten drei Tagen abfliessenden Wundserums und des aus acuten Entzündungsheerden entnommenen Eiters, ist zu oft experimentell nachgewiesen, als dass wir weiter darauf zurückzukommen brauchten*). Ich vermag das von mir angenommene „phlogistsche Zymoid“ gewissermaassen nur als einen abstracten Stoff zu präsentiren, da ich über seine speciellen concreten Eigenschaften Nichts zu sagen im Stande bin, als dass er bei gewissen Formen acuter Entzündung gebildet, überall wohin er in genügender Concentration verschleppt wird, die gleiche Entzündung anregt; ob sich seine Kraft nach und nach erschöpft, kann ich nicht angeben (es bedürfte dazu grösserer Reihen consequent durchgeführter Impfversuche**); gewöhnlich wird seine Thätigkeit dadurch unterbrochen, dass seinem weiteren Vordringen theils durch mechanische Hemmnisse, theils durch gewisse reactive Vorgänge im Gewebe Schranken gesetzt werden; dies soll später eingehender erörtert werden.

Die Vorstellung, welche über die Beziehung des Micrococcos zur Entzündung in neuerer Zeit verbreitet ist, zumal die Auffassung, als könnte der Entzündungsprocess, besonders der traumatische nur durch Vermittlung von Micrococcos zur Sepsis führen, steht meiner Meinung nach in schreiendem Widerspruch mit den Beobachtungen am Krankenbett; es wird dadurch zwischen Entzündung und Gangrän, wie mir scheint, ganz ohne Grund eine Barrière aufgerichtet, welche innig Zusammengehöriges gewaltsam und künstlich trennt. Die unmittelbaren Consequenzen, welche aus dieser Vorstellung auf die Behandlung der Verwundeten gezogen werden, können eventuell selbst schädliche Folgen haben. Kurz, ich finde genug Veranlassung, die neuesten Phasen der Entzündungslehre hier kurz zu berühren; ja ich halte es für meine Pflicht, dies zu thun, da manche neuere Beobachtungen und Studien meine Ansichten über Entzündung etwas modificirt haben.

So oft auch auf die grosse Verschiedenheit derjenigen Processe hingewiesen ist, welche unter der Bezeichnung „Entzündung“ zusammengefasst zu werden pflegen, so drängt doch nicht nur die seit Hippokrates bestehende Gewohnheit, sondern noch mehr das praktische Bedürfniss dahin, eine einheitliche Vorstellung von diesem Process aufrecht zu erhalten. Dieses zähe Festhalten am Hergebrachten hat seinen guten Grund; das klinische Bild der acuten Entzündungen der einzelnen Organe ist in den meisten Fällen ein so prägnantes, von allen andern Processen so differentes, dass es sich dem Arzt bald unauslöschlich einprägt. Weder die Physiologie noch die Anatomie können dem Arzte mit dem, was sie als Erklärung des Vorganges zu bieten vermögen, ganz Genüge thun: sie zeigen ihm im günstigsten Falle wie die morphologischen Veränderungen entstanden, zu einer gewissen Höhe gediehen und zu einem Abschluss gekommen sind; der ärztliche Instinkt fühlt dabei, dass das, was man ihm post mortem zeigt, doch nur die Resultate des Processes, den er am Kranken erlebt hat, sind; diese Resultate sind bei acuter oder chronischer Entzündung, ja zum Theil auch bei Geschwulstbildung dieselben; auch die quantitativen und qualitativen Unterschiede, die sich dabei in der Füllung der Gefässe, der serösen oder fibrinösen Exsudation den Blutergüssen, der zelligen Infiltration und ihrer weiteren Entwicklung, dem Zerfall des Gewebes zeigen, sagen ihm zu wenig über das, was im Körper vorgeht. Dem Riesengeiste Virchow's war es von Allen vorbehalten, Ordnung in diesen Dingen zu schaffen und die nutritiven, functionellen und formativen Störungen in den Geweben so wie im ganzen Organismus in richtige Verhältnisse zu einander zu setzen, so weit es mit den vorhandenen Kenntnissen möglich war. Es liegt aber in der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse, grade von den einfachsten physiologischen Vorgängen, wie z. B. von der specifischen (elektiven) Thätigkeit der einzelnen Gewebszellen, von den Metamorphosen der Elweisskörper beim Stoffwechsel,

*) Wiener medicinische Wochenschrift. 1869. No. 70. — Archiv für klinische Chirurgie. Band VI. pag. 473; die Ursache dieser Wirkung ist damals von mir den beigemischten Eiterzellen beigeschrieben, was ich jetzt nicht mehr für richtig halte, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird.

**) Es war ein sehr glücklicher Griff von Eberth (Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen. Leipzig 1872. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1873. März, April.) die Cornea des Kaninchens für solche Impfungen zu verwenden. Einer meiner Assistenten, Herr Dr. Frisch, hat diesen Weg der Forschung weiter verfolgt und wird seiner Zeit die Resultate seiner Beobachtungen veröffentlichen.

von den Ursachen der Erblichkeit etc., dass gewisse Fragen, auf die der practische Arzt wie der Laie zunächst losgeht, unbeantwortet bleiben müssen. Die unzählige Male dem Arzt von seinen Patienten vorgelegte Frage: „wie bin ich denn zu dieser Krankheit gekommen? ich bin ja sonst ein ganz gesunder Mensch und habe immer regelmässig gelebt“, können wir entweder gar nicht oder nur auf sehr umständliche Weise durch Combinationen vieler Jahrtausende lang gesammelten Erfahrungen ganz unvollkommen beantworten. Dieses natürlichste Streben der Menschen, alle Naturerscheinungen und sich selbst auf das einfachste begreifen zu wollen, drängt ihn auch immer wieder hin, Processe wie z. B. die acuten Entzündungen einheitlich zu fassen, und er will seine Frage „was ist Entzündung?“ mit ebenso wenig Worten schlagend beantwortet haben. Virchow hat nun auf die Frage: „was ist Entzündung?“ geantwortet: „eine Ernährungsstörung“; indess völlig befriedigt sind davon nur diejenigen, die auf die Frage: „was ist der Mensch“ mit der Antwort: „ein Säugethier“ sich begnügen.

Verfolgt man die Geschichte der Entzündungslehre, so erfährt man, dass dieselbe einen häufig schon wiederholten Turnus durchgemacht hat, der mit der jedesmaligen Bewegung auf den Gebieten der Anatomie und Physiologie in innigstem Zusammenhange stand und steht; immer wieder und wieder taucht das Bestreben auf, das eigentliche Wesen des Processes von einem Punkt aus ganz zu begreifen; bald bürdet man dem Nervensystem, bald dem Blut, bald den Blut- und Lymphgefässen, bald dem Gewebe die ganze Verantwortung auf; immer sorgfältigere Beobachtungen und glückliche Ideen hervorragender Geister rissen Decennien lang die ganze ärztliche Welt mit sich fort; in den Händen der Schule wurden dann oft die Lehren der Meister zur Carricatur, ja die therapeutischen Consequenzen solcher Theoreme wurden, wie z. B. die Nothwendigkeit der Blutentziehungen bei Entzündungen, in den Händen der Gläubigen zur Geissel der Menschheit. Man sollte meinen, dass der immer vorschreitende Scepticismus und der damit verbundene Mangel an unbedingtem Vertrauen auf irgend Etwas in und ausser der Welt endlich zur Folge haben müsste, dass sich Alles in Nihilismus auflöst; doch wird dies meiner Meinung nach nie lange der Fall sein oder bleiben. Das Bedürfniss des Menschen nach etwas Positivem, dieser materielle Idealismus oder ideale Materialismus ist unvertilgbar in ihm; wo nur ein Zipfel eines sicher ausgesprochenen formell gut vorbereiteten Positivismus geboten wird, hängen im Nu Millionen von Menschen daran. Es ist mit den Aerzten nicht anders: Alles, was leidlich motivirt und mit innerer Ueberzeugung von einem sonst glaubwürdigen Manne ausgesprochen wird, ist ein Magnet, der die Besten an sich zieht.

Hatte man der „Entzündung“ von irgend einer Seite etwas Positives abgewonnen, so stürzten sich sofort alle nach Wahrheit strebenden Geister dorthin, und für eine Zeit blieb die Auffassung des complicirten Processes eine einseitige. Es dauert dann immer eine Weile, bis sich alle an der neuen Beobachtung satt gesehen und satt gedacht haben und bis man sie, wenn sie sich nicht bewährt hat, zu den übrigen legt. Obgleich ich heute noch so glücklich bin, selbst mehr als im Beginn meiner selbstständigen wissenschaftlichen Thätigkeit, mich für eine ächte und rechte wissenschaftliche That schwärmerisch begeistern zu können, so hoffe ich mir doch nach und nach genügende Ruhe erworben zu haben, um den Ueberblick über das ganze Gebiet der Entzündungslehre, so weit er mir überhaupt erreichbar ist, nicht zu verlieren.

Die Phasen, welche die Lehre von der Entzündung seit den letzten zwanzig Jahren durchgemacht hat und ich mit ihr, sind höchst interessant und bedeutungsvoll. Was uns darüber vor zwanzig Jahren gelehrt wurde, war im besten Falle das, was in so geistreicher Weise von Lotze in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie und in seinem Buche über dieselbe Doctrin gelehrt wurde. Dies Werk war damals eine Art von Befreiung der ärztlichen Wissenschaft aus den Fesseln der Naturphilosophie; es kam in ihm die naturwissenschaftliche Methode auf diesem Gebiete zuerst zur Anwendung. Es folgte das brillante Werk Henle's; dann erst traten nach und nach die Arbeiten Virchow's in den Vordergrund; sie beherrschen heute noch unsere Anschauungen in einer Weise, dass Niemand, der sich mit der Medicin als Wissenschaft zu beschäftigen im Stande ist, sich ihnen zu entziehen vermag; alle Versuche, sich aus diesen um uns gelegten Fesseln zu entwinden, führen meist nur dazu, sich freiwillig wieder mit ihnen zu umwinden.

Die Ursachen der Gefässerweiterung bei der Entzündung zu erklären, die Gründe für die Stase zu ermitteln, war damals der Punkt, um den sich fast Alles drehte; es war dies die Nachwirkung der ersten fascinirenden Beobachtungen eines lebendigen Vorganges unter dem Mikroskop: des Kreislaufs; man konnte sich nicht satt sehen an diesem Schauspiel und an den Folgen der willkürlich angebrachten Störungen desselben; die Vorstellungen, die man sich über die directen Einwirkungen der Nerven auf die Entstehung der Entzündung aus mehren Beobachtungen construirt hatte, wurden völlig verdrängt; es wurde nur noch die Beziehung der Nerven zur Gefässthätigkeit discutirt. Nun erschien es als eine wichtige Aufgabe, diese Beobachtungen mit den Lehren John Hunter's von den Ausschwitzungen einer gerinnenden Lymphe bei Entzündung in Zusammenhang zu bringen, die Faserstoffbildung bei mehren Entzündungen führte zur Annahme eines vermehrten Faserstoffgehaltes des Blutes. Man kam dahin, die Entzündung als „Capillarhyperämie + Hydrops fibrinosus“, zu definiren (Vogel). Die immer voranschreitende Ausbildung der Histiologie, unterstützt durch die rasche Vervollkommnung und Verbreitung der Mikroskope, lenkte in der nächsten Zeit die Aufmerksamkeit ganz und gar auf die Formveränderungen, welche die Gewebe und die Gefässe bei der Entzündung erleiden: es traten die Fragen in den Vordergrund: sind diese Veränderungen von gestörten Nerveneinflüssen oder von gestörten Circulationsverhältnissen abhängig? In den Vorlesungen über Ophthalmologie von Ruete, die ich 1849 in Göttingen hörte, wurde weitläufig erörtert, ob die Keratitis wirklich eine Entzündung zu nennen sei, bevor sich Gefässe in der Cornea gebildet haben. Die jetzige jüngere ärztliche Generation wird sich schwer eine Vorstellung von diesem Zustand der Entzündungslehre machen können. Virchow's erste Arbeit über parenchymatöse Entzündung (1847, vervollständigt 1852), in welcher er den Versuche machte, die Ernährungsstörung in den Geweben als das eigentlich Wesentliche hervorzuheben, gegenüber den herrschenden Anschauungen, welche einen abnormen Einfluss der Nerven (Spiess) und die verschiedenen Arten der Exsudate (Rokitansky) als das Entscheidende bei der Entzündung betrachteten — wurde mit mehr Erstaunen als Sympathie aufgenommen. Der Ausdruck „Cellularpathologie“ taucht schon 1855 auf; man dachte sehr allgemein

wie Lebert darüber: „Pathologie der Zukunft“! Das Wort tauchte eine Zeit lang wieder unter. Die Bindegewebefrage herrschte nun ein halbes Decennium fast souverän; aus ihr erwuchs der für die Popularität der Virchow'schen Lehre entscheidende Aufsatz: „Reizung und Reizbarkeit“ (1858). Das Schicksal des Parenchyms der Gewebe beim entzündlichen Process wurde von Virchow selbst etwas in den Hintergrund gedrängt, mehr noch von seinen Anhängern und Schülern; auf die Zellenthätigkeit wurde die Verantwortung für den entzündlichen wie für viele andere Processe abgeladen; das Schlagwort „Cellularpathologie“ tauchte 1858 wieder auf, dadurch wurde das grosse ärztliche Publikum fascinirt. Einer der Zuhörer jener historisch gewordenen Vorlesungen, aus welchen Virchow's Buch die „Cellularpathologie“ hervorging, ein gebildeter und tüchtiger strebsamer Arzt mittlerer Generation, erzählte mir begeistert davon; sein Schluss war: „ich verstehe sehr wenig davon, aber es ist wundervoll!“

Wenn man Virchow's classische systematische Darstellung der Entzündungslehre (die ersten Abschnitte des von ihm herausgegebenen Sammelwerks) aus dem Jahre 1854 und die verschiedenen einschlägigen Aufsätze in seinem Archiv sorgfältig liest, so wird man leicht zur Ueberzeugung kommen, dass er die Bedeutung aller einzelnen Vorgänge stets im Auge behielt, und selbst nicht Schuld daran war, wenn sich Decennien hindurch fast alle Arbeiten über diesen Gegenstand ausschliesslich mit der Frage über Herkunft und Schicksal der im entzündeten Gewebe vorgefundenen Zellen beschäftigten. Dies schien endlich erschöpft zu sein, als die Entdeckung der Zellenbewegungen und Auswanderung der weissen Blutzellen ins Gewebe hinein durch v. Recklinghausen und Cohnheim für die Entzündung der Cornea und des Bindegewebes eine neue interessante Vervollständigung der Kenntnisse von den morphologischen Vorgängen bei der Entzündung brachten. Wenngleich es bei oberflächlicher Betrachtung scheinen konnte, als wenn dadurch die Frage über die Herkunft der Zellen, aus welchen sich der Eiter und die entzündliche Neubildung zusammensetzt, nur auf die unbekannten Bildungsheerde der weissen Blutzellen zurückverwiesen würde, so ergiebt sich doch bei genauer Betrachtung, dass diese jetzt allgemein constatirte Entdeckung der erwähnten Forscher für die Entzündung noch eine weitere wichtige Bedeutung hat. Es ist zugleich bei diesen Beobachtungen constatirt, dass die stabilen Zellenreste, die unter dem Namen Bindegewebskörper bekannt sind, nachdem sie beim Beginn der entzündlichen Processe etwas gequollen sind, ihre Kerne hie und da sich zerklüftet haben und ihre Substanz zerbröckelt ist — bei continuirlicher rascher Zunahme der Entzündung mit dem Gewebe selbst erweichen und so zu Grunde gehen; dann wird das so entartete Gewebe nekrotisch, oder es etabliren sich die eingewanderten Zellen in ihm und substituiren es durch neugebildetes Bindegewebe*). Dieser Vorgang zeigt, dass die stabilen Bindegewebszellen, wenn überhaupt, einen nur sehr vorübergehenden Einfluss auf die Vorgänge im Gewebe haben; sie spielen bei der parenchymatösen Entzündung wohl nur eine untergeordnete Rolle, und doch ist der Zustand des Gewebsparenchyms von wesentlicher Bedeutung vor Allem für die Bildung von Faserstoff auf und in entzündeten Geweben, wie auch wieder Virchow zuerst bedeutungsvoll hervorhob. Die massenhafte Auswanderung weisser Blutzellen aus den Gefässen ins Gewebe bekunden aber auch in sehr handgreiflicher Weise die Wandlungen, welche die gegenseitigen Beziehungen des Gewebes, der Gefässwand und des Gefässinhaltes erleiden. Es ist ein grosses Verdienst Samuel's durch eine Reihe höchst sinniger Beobachtungsreihen wieder die Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben, dass in der Störung dieses Wechselverhältnisses der Schwerpunkt der Entzündungsfrage liegt; er lieferte den experimentellen Nachweis, dass nur durch diese Art der Störung eine wirkliche Entzündung zu Stande komme, während eine solche durch eine noch so erhebliche Erweiterung aller Gefässe mit Temperaturerhöhung, wie man sie nach Sympathicus-Durchschneidung von Kaninchen erzeugen kann, nicht zu erzielen ist —

*) Dieser Vorgang ist nur für die acute Entzündung fertigen Bindegewebes und ausgebildeter Cornea als richtig anerkannt; dass die Knorpelzellen und manche Endothelien durch Aufnahme von Nährstoffen, die sie zu Zellenprotoplasma verarbeiten können, wieder proliferationsfähig werden können, steht ausser Zweifel; ebenso nehmen auch die fast bis auf den Kern reducirten Zellen der Muskeln, Capillaren, Nerven ihre specifisch formativen Functionen bis zu einem gewissen Grade wieder auf. Wie unverändert bei den einfach regenerativen Vorgängen die Bindegewebszellen bleiben können, lässt sich am besten an Amputationsstumpfen von Froschlarvenschwänzen beobachten. (Wiener medicinische Jahrbücher. Bd. XVIII. pag. 8). Ich hatte das früher schon ganz richtig gesehen und in meinen „Beiträgen zur normalen und pathologischen Histologie 1858 pag. 32“ erwähnt; ebendaselbst hatte ich mich verwundert darüber ausgesprochen, warum die jungen Zellen, wenn sie von den alten abstammen sollen, sich so schnell von ihnen entfernen, und mich dagegen erklärt, dass es bei der acuten Entzündung des Bindegewebes zu heerdweisen Zellen-Anhäufungen kommen solle, wie es Virchow beschrieb und dann in seinem zu gleicher Zeit mit meiner Arbeit erschienenen Aufsatz „Reizung und Reizbarkeit“ auch abbildete. Ich nahm zu der Hypothese Zuflucht, dass die Bindegewebszellen als stabile Keimstöcke zu betrachten seien, von denen sich Knospen ablösten, die dann mit dem Ernährungsstrom gleich ins Gewebe hineingerissen werden.

Von besonderem Interesse war es mir, aus den neuen Arbeiten über Bindegewebe von Ranvier, Boll u. A. zu ersehen, dass meine in dem oben erwähnten Buche (pag. 19) ausgesprochene Ansicht über die Form und Beschaffenheit der Bindegewebskörper eine ziemlich richtige war, so wenig sie auch mit der damaligen Auffassung von Virchow und Kölliker übereinstimmte; ich schrieb 1858 „die platten Bindegewebskörper im Unterhautzellgewebe und der Sclerotica, sowie die Hornhautzellen entsprechen in genetischer Beziehung vollkommen dem Sarcolemma, es sind gewissermaassen vielfach unterbrochene Scheiden um die sich durchkreuzenden Bündel.“ — Man wird es verzeihlich finden, wenn ich meine eigenen Beobachtungen und Reflexionen einem Virchow gegenüber etwas schüchtern und zum Theil recht ungeschickt vorbrachte und nicht aufrecht zu halten wagte; der mächtige Strom seines Genies riss mich, wenn auch etwas widerwillig mit fort, da meine Kräfte nicht ausreichten, gegen diesen Strom zu schwimmen.

Ein neues Moment ist in jüngster Zeit zumal durch Hueter und Klebs in die Entzündungslehre hineingeworfen, welches freilich für den Process im Ganzen und Grossen von keiner entscheidenden Bedeutung sein mag, doch für die in der Chirurgie hauptsächlich in Frage kommenden Entzündungen allerdings von grösster Wichtigkeit ist, nemlich dass die Eiter- und Granulationsbildung wie auch die Gewebsnekrose, zumal bei den schwersten deletären Entzündungsformen wesentlich durch die Einwanderung von Elementen der Coccobacteria (Monas Hueter; Microsporon septicum Klebs) hervorgerufen werden, und zwar theils durch den mechanischen, theils durch den chemischen Effect dieser Wucherung. Hueter nimmt dieses Moment besonders für die Diphterie in Anspruch, Klebs lässt es zwischen den Zeilen lesen, und spricht es halb deutlich aus, dass der Grund, weshalb bei Verwundungen innerer Organe Eiterung und Granulationsbildung so spärlich sei, darin liege, dass diese Wunden von dem Einfluss des Microsporon mehr geschützt sei. Eberth (l. c.) ist ebenfalls der Meinung, dass die vegetirenden Bacterien das eigentliche wesentliche Element der Diptheritis seien; da er nun auch in der Heilung per primam einen diptheritischen Process im Kleinen zu sehen geneigt ist, so kämen wir „halb gezogen, halb hingesunken" unversehens dazu, dass die Heilung per primam der Effect von Bacterienvegetationen ist.

Nachdem der gewaltige Vorgang im Organismus, der Jahrhunderte lang als Entzündung und Fieber bezeichnet ist, immer mit Vorliebe mit dem Kochen von Flüssigkeiten, dann mit den Gährungsvorgängen verglichen wurde, und nachdem für letztere die Ursache in der Vegetation pflanzlicher Organismen angenommen wurde, ist es begreiflich, dass alle Befunde, welche den Anschein geben, als sei Entzündung und Fieber auch mit der Vegetation solcher Organismen im Zusammenhange, eine grosse Wirkung auf unsere Vorstellungen ausüben müssen. Ich bin allen einschlägigen Untersuchungen mit gespannter Aufmerksamkeit und lebhaftester Sympathie gefolgt; doch haben mich meine eigenen Untersuchungen nicht überzeugt, dass die eben erwähnten jüngsten Anschauungen durchaus richtig sind. — Weit entfernt, mich von dem Tadel freisprechen zu können oder zu wollen, den Entzündungsprocess in Wort und Schrift oft viel zu einseitig aufgefasst zu haben, glaube ich doch, dass es an der Zeit sein dürfte, zumal nachdem wir übersehen, in welches Dickicht paradoxer Consequenzen uns der jüngst betretene Weg führt, inne zu halten und wieder rückwärts zu wandern, um uns von einer Erhöhung aus, von der wir das Gebiet unserer Wanderung im Ganzen übersehen können, zu orientiren, ob wir nicht zu weit ab von dem Ziel unserer Reise gekommen sind, dessen Lage wir durch Berechnung aus gewissen Beobachtungen wohl ungefähr kennen, ohne es bis jetzt ganz erreichen zu können.

Wir werden diesen Ueberblick am sichersten gewinnen, wenn wir bis zu den allerersten Arbeiten Virchow's zurückkehren. Ich citire daraus folgende wichtige Stelle*): „Man hat die Entzündung bald von den Gefässen, bald von den Nerven, bald von dem Gewebe aus construiren wollen, und man hat zuletzt über den Streit nach den Ausgangspunkten die Frage von dem Wesen des Processes übersehen und liegen lassen. Offenbar ist bei der Entzündung Alles betheiligt, was zu der Ernährung eines Theiles gehört, Blut und Nerv sowohl, als Gefässwand und Gewebe. Geht der Process wirklich vor sich, so leiden sie alle. Diese Totalerkrankung eines Theiles kann aber ausgehen von jedem, bei der Ernährung concurrirenden Theil und so kann Blut und Nerv, Gefäss und Gewebe Ausgangspunkt sein für die entzündliche Störung, welche nachher das Gesammt-Verhältniss Aller trifft, und welche erst dann „entzündlich" ist, wenn alle Elemente mitleiden; denn vorher ist höchstens Hyperämie, Neuralgie u. s. w. vorhanden."

Virchow ist in der Folge den hier ausgesprochenen Principien insofern nicht ganz treu geblieben, als er vom Gewebe die persistirenden Zellen theoretisch abhob, und in sie hinein das Wesentliche derjenigen Ernährungsstörung verlegte, welche die Entzündung charakterisirt. In dem so höchst interessanten, so klar und geistvoll dargelegten Capitel der Cellularpathologie**) über die Ernährung der Gewebe und ihre Störungen ist meiner Meinung nach den Zellen, von denen im normalen Binde- und Muskelgewebe doch oft nur der Kern und ein membranartiger Protoplasmarest nachweisbar ist, gar zu viel aufgebürdet; es scheint mir z. B., dass die Fähigkeit, nur die passenden Substanzen aus den durch die Gefässwandungen transsudirten Flüssigkeiten aufzunehmen und sie zu eigener Substanz umzubilden, den Geweben ebenso gut zukommen muss wie den Zellen. Die Masse der contractilen Substanz im Muskel ist z. B. im Verhältniss zu den Körpern, welche als Sarcolemmkerne und Muskelzellen persistiren, so gross, dass es schwer ist, sich vorzustellen, wie die letzterwähnten Elemente die ganze Ernährungsarbeit für die contractile Substanz leisten sollten. Ebenso schwer glaublich ist für mich die Ansicht, dass die in die Sehnen eingestreuten stäbchenförmigen Kerne allein das Ernährungsmaterial für die Masse der Sehnenfasern verarbeiten sollten. Es liegen dafür, so weit ich es übersehen kann, auch keine

*) Archiv für pathologische Anatomie Bd. III. pag. 58.

**) Cellularpathologie. Vierte Auflage pag. 364 u. f.

andere Beweise vor, als die Analogie mit der specifischen Function der Drüsenzellen; diese bilden aber so sehr den eigentlichen Bestandtheil des Drüsengewebes, dass diese Zellen nur etwa mit der contractilen Substanz der Muskel in Parallele gesetzt werden können, wie es Virchow auch bei Besprechung der parenchymatösen Nieren- und Muskelnentzündung thut. Mit den kernlosen structurlosen Häuten und mit den elastischen Fasern, an und in welchen keine ihnen specifisch zugehörenden Zellen nachweisbar sind, kommt man in einige Verlegenheit zu erklären, wie das Gleichgewicht ihrer Substanz sich erhalten soll, wenn nicht das Gewebe selbst die Fähigkeit, einen besondern lebendigen Stoffwechsel zu vermitteln, mit den Zellen theilen soll, einen Stoffwechsel, der nicht allein auf Filtration, Quellung, Diffusion etc. zurückgeführt werden kann, sondern der die gleichen mystischen Eigenschaften lebendiger Thätigkeit enthält wie das Zellenprotoplasma, aus welchem es hervorgegangen ist. Man mag diese specifische lebendige Thätigkeit in so viele Eigenschaften zerlegen, wie man will (formative, nutritive, elective, functionelle etc.), so bleiben sie an und für sich, wie in ihrer Combination immer gleich räthselhaft, und wir können für die Gesammtheit ihrer Action das Wort „Leben" wahrscheinlich noch lange nicht entbehren. — Durch die allzu scharfe Betonung der cellularen Action beim Entzündungsprocess, und durch den Ausdruck „Cellularpathologie" hat Virchow das morphologische Element so in den Vordergrund gedrängt, dass der ursprünglich von ihm so scharf und richtig gefasste Begriff „parenchymatöse Entzündung", wodurch in erster Linie eine chemische Aenderung in den entzündeten Geweben hervorgehoben wurde, dadurch fast in Vergessenheit gerathen ist. Die Freude der Histologen die sichtbaren Veränderungen der Zellen bei der Entzündung theils zu erschliessen, theils direct zu sehen, wollte sogar in der „trüben Schwellung" der Gewebe vor Allem wieder nur das erste Stadium der cellulären Infiltration erkennen, obgleich Virchow damit ursprünglich etwas ganz Anderes bezeichnet hat, nemlich gewisse Trübungen des Zellenprotoplasmas (ursprünglich der Nierenepithelien in den ersten Stadien des Morbus Brigthii) und der Muskelsubstanz, wie sie im Anfang acuter Entzündungen vorkommen, und nicht direct mit cellularer Proliferation zusammenhängen.

Ein anderes für die acute Entzündung der Gewebe so wichtiges und mit der chemischen Veränderung der entzündeten Gewebe innig zusammenhängendes Moment ist die „Functio laesa"; ich fasse dies nicht in dem alten klinischen Sinne, dass ein entzündeter Körpertheil etwa ein Bein oder ein Arm seinen Dienst versagt, wenn er entzündlich erkrankt ist, sondern im histologischen Sinne, wie es Virchow auch so treffend hervorgehoben hat*). Die specifische Zellen- und Gewebsthätigkeit hört bei einer gewissen Höhe der Entzündung auf. Nehmen wir als Beispiel einen allgemein bekannten Process, den Schnupfen: bei einem recht acuten Schnupfen tritt zuerst eine gewisse Trockenheit der Schleimhaut ein, mit Eingenommenheit des Kopfes, selbst mit etwas Fieber verbunden, dann Schwellung und Absonderung, doch nicht Schleimabsonderung, sondern es tropft dünnes salziges (die Haut corrodirendes) Secret ab (seröses Exsudat), die Schleimdrüsen secerniren gar nicht; sie werden mit von der Entzündung ergriffen, ihre specifische Function hört auf; kommt es nach 2—3tägiger Dauer dieses Zustandes wieder zur Schleimabsonderung, wobei sich dem Schleim dann Eiter beimischt, so ist dies schon ein Beweis für den Rückgang des entzündlichen Processes; mit diesem letzten allmählig in den normalen Zustand übergehenden Stadium ist der ganze Organismus erleichtert, das normale Wohlbefinden hergestellt.

Die chemische Alteration in der Ernährung der entzündeten Gewebe kann so gering und von so geringer Dauer sein, dass die restitutio ad integrum rasch und vollständig erfolgt. Sie kann aber auch so intensiv und so andauernd sein, dass sie rasch und direct in Gangrän übergeht. Ohne irgendwie den Einfluss der Nervenwirkung und der Circulation zu unterschätzen, auf deren phlogogene Bedeutung ich später komme, bin ich nach vielen sorgfältigen Beobachtungen am Krankenbette zu der Meinung hingedrängt, dass die Gangrän bei Entzündung nicht immer so direct und allein von der Circulationsstörung abhängig ist, als man in der Schule zu lehren pflegt; es ist mir vielmehr wahrscheinlich, dass

*) Archiv für pathologische Anatomie. Band I. pag. 294 und Cellularpathologie: Vierte Auflage, pag. 474.

besonders die Gangränform, welche bei peracuten progredienten (septischen) Phlegmonen zuweilen ungemein schnell und bei noch gut erhaltener Circulation auftreten, ja dass auch manche ausgedehnte Venenthrombosen, welche diesen Gangränen viel häufiger folgen, als ihnen vorausgehen, mehr das directe Resultat der Ernährungsstörung in den Geweben sind als die Folge von Circulationsstörungen; zumal dürfte die von Verwundungen fortgeleitete Entzündung die Intima der Gefässe eventuell so alteriren, dass Blutgerinnung eintritt; da ich auf die Fibrinbildung bei der Diphtheritis noch zurückkommen muss, so verfolge ich das hier nicht weiter.

Es fehlt uns bisher durchaus an chemischen Untersuchungen, die irgend einen Anhalt für die Veränderungen bieten könnten, welche bei der acuten Entzündung in den Geweben vor sich gehen. Doch giebt es einige morphologische Alterationen, welche als Zeichen der chemischen Desorganisation angesehen werden können: so beim Muskel das körnig und trüb Werden der contractilen Substanz, beim Bindegewebe das Undeutlichwerden der Fibrillen, bei zelligen Geweben die Trübung des Protoplasmas, das Auftreten von dunklen (Fett-?) Tröpfchen und Körnchen in ihnen, das Zerklüften des Protoplasmas. Am auffallendsten ist der Erweichungszustand der dilatirten Capillaren. Dieser Erweichungszustand ist allen denen lange bekannt, welche sich mit Injectionen entzündeter Theile beschäftigt haben; er ist wesentlich bestätigt durch die massenhafte Auswanderung zumal rother Blutkörperchen bei intensiven acuten Entzündungen. Eine andere ebenfalls lange bekannte Beobachtung beweist fast noch mehr als alles oben Aufgezählte, wie intensiv die chemische Alteration im entzündeten Gewebe ist, ich meine nemlich die Entfärbung der rothen Blutzellen und die Vertheilung des gelösten Farbstoffes in den entzündeten Geweben. Schon Henle, Ecker, Remak, Virchow*) haben dies beobachtet, und ich habe auch in meiner Inaugural-Dissertation**) darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Pneumonie das Blutroth aus den rothen Blutzellen austrete und in die Kerne der Eiter- und Epithelzellen übergebe, welche dadurch gelbroth erscheinen. Dass das oft dunkelrothe Secret, welches am zweiten und dritten Tage z. B. von Amputationswunden abtropft, nur wenig gefärbte Blutzellen enthält, sondern der Farbstoff im Exsudat gelöst ist, wurde früher schon erwähnt. — Bekanntlich hat später Rollet entdeckt, dass durch das Frieren des Blutes die gleiche Erscheinung hervorgerufen wird. Bei der Fäulniss des Blutes geht diese Entfärbung der rothen Blutzellen oft erst nach mehren Tagen vor sich. — Wie schnell sich bei Phlegmonen die dunkelblaurothen Hautstellen, in welchen Stase eingetreten ist, und die immer gangränös werden, entfärben und hellgelb werden, ist jedem Chirurgen bekannt. Das Blutroth wird unter diesen Verhältnissen offenbar in kürzester Zeit zersetzt.

Meine Meinung geht nun dahin, dass bei der Ernährungsstörung in den Geweben, welche wir acute Entzündung nennen, das früher erwähnte „phlogistische Zymoid“ in geringerer oder grösserer Intensität, in geringer oder grösserer Menge gebildet wird, und den Entzündungsprocess auch auf die Gewebe fortleitet, mit welchen es in gewisser Concentration in Berührung kommt; vielleicht wird es auch durch die Continuität der Gewebe fortgeleitet; dass es durch den Lymph- und Venenstrom mit fortgeschwemmt wird, ist aus den Beobachtungen am Krankenbett zu erschliessen.

Wir gehen nun zu einer kurzen Revision derjenigen Umstände über, welche die schweren acuten Entzündungen einleiten und unterhalten.

Berücksichtigen wir zunächst die mechanischen Irritationen, so steht hier acuter intensiver Druck als Schädlichkeit obenan. Ich sage mit besonderer Betonung „acuter, intensiver“ Druck, denn ein geringer chronischer Druck erzeugt in der Regel keine Entzündung, sondern bei continuirlicher Wirkung Atrophie (Atrophie des Hirns durch Hydrocephalus,

*) Archiv für pathologische Anatomie. Bd. I pag. 385.

**) De natura et causa pulmonum affectionis, quae nerva utroque vago dissecto exoritur. Berolini 1852 pag. 14.

Atrophie der Nieren durch Hydronephrose etc.) oder bei mehr discontinuirlicher Wirkung Hypertrophie (Schwielen- und Leichdornbildung etc.). — „Quetschung" ist der typische allgemein verständliche und gebräuchliche Ausdruck für die Bezeichnung eines vorübergehenden, acuten, intensiven Druckes. Die Quetschverletzung ist die gefürchtetste Form aller Verletzungen überhaupt, weil sie Entzündungsformen hervorruft, welche nicht nur durch ihre localisirte Intensität, sondern zumal auch durch ihre Neigung zur Progression gefährlich werden. Nicht die Fäulniss oder Vertrocknung derjenigen Gewebe, welche durch die Quetschwirkung völlig vernichtet wurden, ist die nächste wesentliche Ursache der Gefahr, sondern die chemische Umsetzung in den halb vernichteten Geweben, durch welche hindurch die Blut- und Lymphcirculation noch fortbesteht. Ist mit diesen Verletzungen keine Wunde verbunden, so tritt erfahrungsgemäss bei mässiger Ausdehnung der Quetschung eher ein günstiger Verlauf ein, als bei gleichzeitiger Wunde: dies scheint darin seinen Grund zu haben, dass auf die Bildung des „phlogistischen Zymoids" der Zutritt der Luft bis zu einem gewissen Grade begünstigend auf die Intensität und Quantität desselben wirkt. Dass es auch ohne Zutritt der Luft entsteht, und sehr schlimme Phlegmonen auch bei Quetschungen ohne Wunden entstehen können, ist jedem Chirurgen bekannt*). — Eine Form des acuten Drucks ist noch besonders hervorzuheben: die Einschnürung und Spannung. Ist eine Einschnürung so stark, dass eine kleine Gewebspartie rasch und völlig getödtet wird, so ist die phlogistische Wirkung auf die nächste Umgebung eine sehr unbedeutende (wie bei fest angelegten Gefässligaturen, bei Abbindung des Stiels der Ovarialcysten in kleinen Portionen u. s. w.); ist die Einschnürung eine unvollkommene, so ist der phlogistische Reiz an der eingeschnürten Stelle ein sehr bedeutender, und in dem abgeschnürten Theil tritt die Stase des Blutes und der Ernährungsflüssigkeit so langsam ein, dass im Anfang der Ernährungsstörung noch Producte derselben in die Umgebung verbreitet werden können. — Sehr deutlich zu beobachten sind die Resultate solcher unvollkommenen Einschnürungen und damit verbundenen Gewebsspannungen da, wo Nähte zu fest angelegt sind: das Oedem, welches dabei an den Wundrändern eintritt, ist das Resultat der Circulationsstörung; die intensiv rosige, sich rasch ausbreitende Entzündungsröthe und die damit verbundene Schmerzhaftigkeit ist der Effect des Insultes, welchen das Gewebe selbst erleidet. Jeder Chirurg hat beobachtet, wie schnell die Entzündungserscheinungen an der Wunde nachlassen, sowie die drückenden und spannenden Nähte entfernt werden. Dass das Material und die Dicke der Nähte, sowie die Masse der von der Naht gefassten Gewebssubstanz auch viel dazu beiträgt, ob Entzündungserscheinungen auftreten und wie bedeutend dieselben werden, ist auch schon so vielfach hervorgehoben, zumal von Simon so schlagend experimentell bewiesen, dass ich nicht weiter darauf einzugehen brauche. —

Es ist höchst merkwürdig, wie gering oft der Druck nur zu sein braucht, um Röthung mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit zu erzeugen: man achte z. B. darauf, wie die Oeffnungen von frischen Wundcanälen, durch welche man Drainageröhren gelegt hat, grade dort etwas entzündet erscheinen, wo das Gummirohr der Wunde etwas fester anliegt. — Auch ist noch hervorzuheben, dass bereits entzündlich infiltrirte Gewebe zumal Granulationsgewebe oft ganz besonders empfindlich gegen die kleinsten Störungen durch Druck und Spannung sind; so ist es wohl zu erklären, dass bei einem gewissen, zur Elasticität der umliegenden Gewebe in bestimmten Beziehungen stehenden Grade von Spannung durch Eiterverhaltung, zumal in bereits entzündeten Geweben die Erscheinungen acutester Entzündung mit Bildung des phlogistischen Zymoids, und rasch folgender Eiterzersetzung und Coccosbildung entstehen.

Nächst der Quetschung ist es continuirliche Reibung und Bewegung, durch welche an sich sehr unbedeutende Verletzungen höchst gefährliche Dimensionen annehmen können. Menzel**) macht die sehr richtige Bemerkung, dass die schwersten Phlegmonen, die wir an den obern Extremitäten im Spital beobachteten, und die schon in weit vorgeschrittenen Stadien zu uns kamen von Verletzungen ausgegangen waren, welche zu unbedeutend erschienen, als dass die Verletzten sich deshalb ins Spital aufnehmen liessen oder ihre Arbeit aussetzten, sondern mit den verletzten Fingern oder Händen weiter arbeiteten; viele schwerere ausgedehntere Verletzungen der Hände, mit denen die Betroffenen sofort ins Krankenhaus kamen, verliefen ohne alle Störung. — Für die schweren Folgen fortdauernder Reibung an den unteren Extremitäten habe ich früher (pag. 164) ein Beispiel angeführt. Wie schwer die Verletzungen im Kriege durch schlechten Transport complicirt werden, ist in jüngster Zeit oft genug hervorgehoben. — Ich habe an den Verletzungen, welchen meine Hände theils durch Zufall, theils beim Unterbinden ausgesetzt sind, im Kleinen ausgiebige Erfahrungen über die Wirkung von Druck, Bewegung und Reibung gemacht, die ich in Kürze mittheile. Einfache Schnitte heilen an den meisten Theilen meiner Finger sehr leicht, ohne dass ich sie viel zu berücksichtigen brauche. Bin ich genöthigt bei Ovariotomieen, vor denen ich die Hände durch wiederholtes Eintauchen in sehr warmes Wasser möglichst weich und geschmeidig zu machen suche, viele Adhäsionen abzubinden, und den Stiel sehr vielfach zu unterbinden, dann bekomme ich in der Regel an den Beugeseiten der Finger, da wo die Fäden meist in der Nähe der Gelenke beim Zuschnüren anliegen, schmerzhafte Striemen, die sich im Lauf der nächsten zwei Tage stark entzünden, auch wenn ich die Hände vor jeder Infection bewahre. Risse und Schnitte an der Dorsalfläche der Fingergelenke, da wo die Hautfalten an den Knöcheln angeheftet sind, entzünden sich in der Regel. Da ich die Hände wegen solcher kleinen

---

*) Aus meiner Erfahrung weise ich auf folgende Fälle von Gangrän und tiefliegender Eiterung ohne Hautverletzung hin, welche durch Septhämie und Pyohämie zu Grunde gingen. Chirurgische Klinik. Zürich 1860 – 1867. pag. 465: Gangrän des Unterschenkels bei subcutaner Oberschenkelfractur in Folge Zerreissung der A. femoralis durch ein Fragmentende. Septhämie, Amputation. Tod. — pag. 368 Fall 9. Luxation des Oberschenkels, Beckenfractur ohne Wunde; Eiterung im Becken. Pyohämie mit metastatischen Abscessen — pag. 493. Fälle von spontaner Gangrän ohne Wunden zum Theil mit Septhämie. — pag. 460. Erfrierungsgangrän zum Theil mit tödtlicher Septhämie. — Auch erinnere ich an die in neuerer Zeit zumal von Biermer beschriebenen Fälle von Endocarditis ulcerosa mit allen Erscheinungen der Pyohämie etc.

**) Billroth. Chirurgische Klinik. Wien 1869—70 pag. 229.

Wunden nicht unbenutzt lassen kann, so dauert es unter diesen Verhältnissen oft 8—10 Tage, bis die Heilung eintritt; es bildet sich Eiter unter der Epidermis in der unmittelbaren Nähe dieser kleinen Druck-, Riss- oder Schnittverletzungen, und oft sah eine solche Wunde aus, wie eine inficirte Sectionswunde. Ich habe den Eiter dieser kleinen Wunden in verschiedenen Stadien untersucht, doch nie Micrococcos darin gefunden, vermuthlich weil ihm doch zu wenig phlogistisches Zymoid zukommt, und besonders weil ich ihn zu rasch nach seiner Bildung entfernte. — Auch die Art der Hautverletzung scheint einen Einfluss auf die Entwicklung der Entzündung zu haben, denn ich finde, dass Wunden, bei denen die oberflächlichsten Schichten der Haut, ähnlich wie beim Kratzen gewissermaassen aufgerissen werden, immer viel mehr Neigung zur Entzündung haben wie Schnittwunden. —

Die Wirkung eines schnellen Abreissens ist eine durchaus andere auf die Gewebe als die Wirkung des Quetschens. Es ist aus der chirurgischen Praxis allbekannt, dass Risswunden, ja selbst Ausreissungen von Fingern mit sehr wenig entzündlichen Erscheinungen heilen können; die Ausreissung eines Fingers mit den Sehnen ist eine weit weniger gefährliche Verletzung als eine tüchtige Quetschung eines Fingergliedes. Wie gering die entzündliche (und febrile) Reaction sein kann, wenn man Eierstockstumoren, die fast in ihrer ganzen Peripherie angewachsen waren, aus dem Abdomen gewissermaassen herausgerissen hat, ja dass dabei jede entzündliche Reaction fehlen kann, muss man erlebt haben, um es zu glauben. — Sehr auffallend sind die Differenzen der Reaction oft bei Exstirpation von hypertrophischen oder carcinomatöse degenerirten Lymphdrüsen: sind diese Tumoren in lockeres Zellgewebe eingelagert, so kann nach geschicktem Auslösen derselben jede entzündliche Reaction ausbleiben; sind sie mit der Umgebung fest verwachsen, und trifft man ihre lockern Umhüllungsscheiden nicht gut mit dem Schnitt, dann wird nicht selten beim Auslösen der Drüsen mit dem Finger das umliegenden Gewebe arg gequetscht, und die entzündliche Reaction kann dann sehr intensiv, ja höchst gefährlich werden.

Dass kleine Schnitt- und Stichwunden die geringste entzündliche Reaction machen, ja dass eine solche überhaupt fehlen kann, ist bekannt und hat dazu Veranlassung gegeben, dass manche Pathologen den Process der Heilung per primam überhaupt gar nicht als der Entzündung zugehörig betrachten wollen. Ich will hier nicht auf die vielen Modalitäten des Verhaltens von Theilen eingehen, welche mit scharf schneidenden Instrumenten verletzt sind; jedenfalls ist der scharfe Schnitt der geringste Insult für sonst gesundes Gewebe; es weiss aber ein jeder Chirurg, dass bei gewissen Formen und gewissen Ausdehnungen der Schnittverletzung entzündliche Erscheinungen fast nie ausbleiben, ganz abgesehen von accidentellen Quetschungen Zerrungen, Druckwirkungen, unzweckmässigen Verbänden, Infectionen etc. Es scheint mir, dass in den Fällen, wo die capillare Circulation durch Ausdehnung und Form des Schnittes sehr erheblich gestört ist, der specifische Chemismus der Gewebe in der unmittelbaren Nähe der Wunde in einer Weise alterirt werden kann, dass die Ernährungsstörung in den verletzten Geweben zur specifisch entzündlichen wird. Ob und wie leicht diese Störung zu Stande kommt, hängt besonders auch von der individuellen phlogistischen Reizbarkeit des verletzten Individuums ab, wovon später.

Dass es eine Form des Temperatur- und Feuchtigkeitswechsels giebt, welche unter gewissen, freilich nicht näher bekannten Verhältnissen acute Entzündung hervorruft, ist wohl Niemand zweifelhaft der die Einwirkung dieser Schädlichkeit, die gewöhnlich als „Erkältung" bezeichnet wird, an sich selbst erfahren hat: es ist ein vergebliches Bemühen, die eventuell phlogogene Wirkung der Erkältung deshalb leugnen zu wollen, weil mit diesem Worte soviel Missbrauch in der Praxis getrieben wird, und weil wir nicht wissen, ob die Nerven, die Gefässe oder die Substanz der Gewebe dabei primär afficirt werden, und wie dies geschieht; dass durch Erkältung acute Entzündungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Muskeln, der Gelenke, der Knochen, der Nasen- und Darmschleimhaut, der Lunge, der Bronchien hervorgerufen werden können, daran kann ich nach meinen ärztlichen Erfahrungen nicht zweifeln. Darüber dass accidentelle Wundkrankheiten durch Erkältung entstehen, besitze ich keine schlagenden Beobachtungen; häufig dürfte es nicht sein. Erysipelas und Tetanus sind diejenigen Krankheiten Verwundeter, deren Entstehung von einer Anzahl gut beobachtender Aerzte am häufigsten mit Erkältung in Verbindung gebracht werden.

Hohe Hitze- und hohe Kältegrade erzeugen mehr oder weniger ausgedehnte, doch im Ganzen wenig zur Progression disponirende acute Entzündungsformen; besonders gefährlich sind diejenigen Grade der Erfrierung, bei welchen nicht rasch Tod der Gewebe (incl. Gefässwandungen und Nerven) eintritt, sondern ein Zustand zwischen Leben und Sterben längere Zeit persistirt.

Erfolgt auf die Einwirkung chemischer Agentien rascher Tod der Gewebe, und handelt es sich nur um eine Eliminirung des zerstörten Theils, so ist die entzündliche Reaction, wie die Erfahrung an den Aetzmitteln lehrt, meist eine geringe; die schlimme phlogistische Wirkung zeigt sich erst da, wo die Zusammensetzung der Gewebe, wie z. B. durch verdünntes Ammoniak, chemisch alterirt wird, und es längere Zeit braucht, bis der normale Stoffwechsel im Gewebe die Störung entweder überwindet und Restitutio ad integrum erfolgt, oder es zum vollständigen Ruin des erkrankten Gewebes kommt, welches dann entweder in Form nekrotischer Fetzen oder in schleimiger Lösung mit dem Eiter vermischt eliminirt wird.

Dass Hyperämie und Exsudation zusammen nicht identisch mit Entzündung sind, auch keineswegs immer zur Entzündung führen müssen, ist schon oft hervorgehoben; dass selbst Störung des capillaren Kreislaufs durch feinste Embolie unter günstigen Verhältnissen der Blutgefässvertheilung und des Blutdruckes nur die Entzündungen hervorrufen, wenn der Embolus mechanisch oder chemisch irritirend auf das Gewebe der Gefässwand und deren nächste Umgebung wirkt, ist schon von Virchow hervorgehoben und neuerdings durch Cohnheim mit neuen Methoden der Untersuchung bestätigt. Dennoch ist es keineswegs als widerlegt zu betrachten, dass diejenige Form der Ernährungsstörung in den Geweben, welche wir als „acut entzündlich" zu bezeichnen pflegen, auch durch Störungen der Capillarcirculation und dadurch bedingte Störungen der Bewegung der Ernährungssäfte in den Geweben hervorgebracht werden konne. Es scheint mir daher noch nicht an der Zeit, gewisse, freilich nicht genau zu bestimmende Arten der Circulationsstörung ganz aus der Reihe der speci-

fischen Entzündungsreize zu streichen. Dass die Circulationsstörung, wenn man sie nur als Folge, wenn auch als nächste, ja unmittelbare Folge der Einwirkung phlogogener Reize ansieht, den Process in hohem Maasse steigern und mannigfach modificiren kann, wird wohl keinen Widerspruch finden.

Für den Einfluss der Nerven auf die Entstehung acuter Entzündungen lassen sich, wenn man auch eine neuroparalytische Entzündungstheorie nicht mehr direct auf die Wirkung der Vagus- und Trigeminus-Durchschneidung stützen kann, immerhin noch gewisse Beobachtungen anführen; ich nenne hier nur den Zoster, eine Form acuter multipler circumscripter Dermatitis, deren Beziehung zum Verlauf von Nervenverbreitungen ausser allem Zweifel steht; mag man sich dabei den Nerveneinfluss direct aufs Gewebe oder durch die Gefässe vermittelt denken: der Einfluss der Nerven steht dabei fest.

Ob die specifische functionelle Reizung eines Organs oder Gewebes bis zur acuten Entzündung des Gewebes eventuell bis zum Tode desselben gesteigert werden kann, darüber fehlt es an schlagenden Beobachtungen. Dass gesunde Gelenke, zumal die der unteren Extremitäten, so lange bewegt werden können, bis acute Synovitis eintritt, scheint nach manchen Mittheilungen vorgekommen zu sein; die Muskelermüdung, welche vor der phlogistischen Gelenkreizung einzutreten pflegt, hindert indess das häufigere Vorkommen des eben angeführten Vorgangs, wie überhaupt die functionelle Ermüdung der functionellen phlogistischen Reizung meist zuvorkommen wird. Schwache halbkranke Organe aber können durch functionelle Reizung leicht in den Zustand acuter Entzündung versetzt werden. Dass Individuen mit etwas erkrankten oder nach voraufgegangener Krankheit noch nicht ganz hergestellten Kniegelenken sich durch forcirtes Gehen leicht eine acute Gonitis zuziehen, ist eine bekannte Erfahrung.

Wir kommen nun zur phlogistischen Infection, die dem Körper von aussen zufällig oder absichtlich (Impfung) beigebracht wird. So weit ich es bis jetzt aus fremden und eigenen Beobachtungen zu ersehen vermag, sind die Producte aller acuten Entzündungen in gewissen Stadien in der Art infectiös, dass sie in gesunde Gewebe übertragen Entzündungen hervorrufen, gleich oder ähnlich denen, von welchen sie herstammen; sie enthalten ein „fixes Contagium“, wie man sich früher ausdrückte. Eiter von Rotzgeschwüren, von Milzbrandpusteln, von Tripper, von Diphtheritis, von Chankergeschwüren, von Pockenpusteln sind als „zünftige Contagien“ längst anerkannt. Dass auch Eiter von traumatisch erzeugter Keratis contagiös wirkt, hat Eberth ganz kürzlich gezeigt; mir war es schon vorher durch Versuche meines Assistenten, des Herrn Dr. Frisch, bekannt. Ich will über diese Dinge hier nicht weiter sprechen, da es sich bei ihnen nicht mehr um das Factum der Contagiosität oder Infectiosität, sondern nur noch um die Feststellung der Bedingungen handelt, unter welchen diese Contagiosität ihre höchste Höhe erreicht, und unter welchen sie wieder abnimmt.*) — Dass es nicht der Eiter, nicht die Eiterzellen sind, auch nicht jeder Micrococcus, an welchen diese Contagiosität haftet, wie ich früher vermuthete, sondern dass das „phlogistische Zymoid“, welches dem Eiter von den entzündeten Geweben zugeht, das wichtigste Agens zu sein scheint, ist früher genügend hervorgehoben. — Ebenfalls bekannt ist die phlogogene Eigenschaft gewisser bei der Fäulniss gebildeter Körper, des sogenannten „putriden Giftes“. Auch dies ist so allgemein anerkannt, dass es nur der Erwähnung bedarf.

Eine hierhergehörige Frage aber ist bisher auffallend wenig berücksichtigt, und experimentell ausser von mir äusserst wenig behandelt, nemlich ob und wie alle die eben erwähnten Stoffe wirken, wenn sie getrocknet sind, und in getrocknetem Zustande als Staub den Geweben einverleibt werden. Wie wenig Wahrscheinlichkeit es hat, dass die sogenannten „flüchtigen Contagien“ gasförmige Körper sind, ist anerkannt. Man vermuthet, dass sie in Form feinsten Staubes dem Organismus zukommen; in neuester Zeit sucht man das flüchtige Contagium in den getrockneten Sporen pflanzlicher Organismen. Ich finde aber keine Versuche in der Literatur, welche darzuthun vermöchten, dass getrocknete Sporen pflanzlicher Organismen die prätendirte infectiöse Wirkung haben. Lässt sich dies nicht beweisen, dann hat die ganze Theorie des Phytomiasma's keinen greifbaren Boden. Ich kann nach meinen früheren**) Versuchen darüber nur sagen, dass trockner Eiter und trockne putride Stoffe in Pulverform auf die frischen Wunden eines Hundes übertragen keinen phlogistischen Effect hatten, dass sie aber, mit Wasser angerührt und in Unterhautzellgewebe injicirt, allerdings phlogogen (und pyrogen) wirkten, wenngleich diese Wirkung geringer war als bei Injection acut gebildeten Eiters, Macerations- und Heu-Jauche. Leider sind diese wichtigen Versuche nicht in ausgedehntem Maasse von andern Forschern aufgenommen. Neuere Versuche von Herrn Dr. Frisch haben meine Betrachtungen in Betreff der Impfung auf die Cornea bestätigt und interessante Ergebnisse geliefert in Betreff der Bedingungen, welche nöthig sind, das eingetrocknete putride und phlogistische Gift wieder in Action zu bringen. — Dass Pepsin getrocknet und wieder erweicht seine Fermentwirkung entfaltet, ist bekannt; für das Ferment des Speichels und des Pankreas gilt dasselbe, wie Brücke auf meinen Wunsch durch neue Versuche constatiren liess. Die Wirkung der obengenannten Verdauungsfermente wird durch's Kochen zerstört; ob sie sich nach einiger Zeit in den gekochten Flüssigkeiten unter gewissen Bedingungen wieder bilden können, ist wohl kaum untersucht. — Das putride Gift Panum's, das Sepsin Bergmann's, wird durchs Kochen nicht zerstört, und diese Forscher tragen daher Bedenken, dieses Gift als ein Ferment zu bezeichnen; es ist dies auch ein Grund, der mich beeinflusst hat, den Ausdruck „Zymoid“ statt „Ferment“ zu gebrauchen. Ob das „phlogistische Zymoid“ durch Kochen zerstört wird, darüber habe ich keine Experimente angestellt; es sollte noch geschehen, obgleich es nur theoretisches Interesse hat. Nach Davaine wird das putride Gift aus faulem Blut durch Kochen nicht zerstört; dies würde meiner Meinung nach dagegen sprechen, dass es an die Gegenwart vegetirender Organismen gebunden ist, da diese in Flüssigkeiten bei Siedhitze nach übereinstimmender Erfahrung immer zu

---

*) Ich erinnere mich aus der Zeit, als ich Schüler v. Gräfe's war, (1852) dass er öfter die Ansicht aussprach, jeder acute Augencatarrh sei in gewissen Stadien contagiös.

**) Archiv für klinische Chirurg. Band VI. pag. 475—482, 484—496.

Grunde gehen. Es ist übrigens schon von **Hoppe-Seyler***) hervorgehoben, dass es viel höherer Temperaturen bedarf, gewisse Fermente zu zerstören, als die Vegetationsfähigkeit niederster Organismen zu vernichten; demnach würde die Persistenz des inficirenden Körpers bei Siedhitze des Wassers also kein stringenter Beweis gegen die Ferment-Natur desselben sein.

Es sei endlich auch der **phlogistischen Reizbarkeit gewisser Organe durch bestimmte mit dem Blut im Körper circulirende Stoffe** erwähnt. Dass Stomatitis und Keratitis durch Quecksilber, Nephritis durch Canthariden, Coryza durch Jod, Conjunctivitis durch Arsenik, Hepatitis und Periostitis durch Phosphor erzeugt werden können, und dass die Empfänglichkeit der Individuen für diese Gifte eine sehr verschiedene ist, unterliegt keinem Zweifel mehr. Ebenso wenig wird es jetzt mehr bezweifelt, dass das putride Gift mit dem Blute circulirend Enteritis, Pericarditis, Endocarditis, Pleuritis, Pneumonie, Splenitis, Nephritis, Parotitis, Chorioiditis hervorrufen kann. Dass Thromben, die von ichorösen Stoffen durchtränkt sind, als Emboli metastatische Abscesse hervorrufen, darüber ist ja auch nicht mehr zu discutiren. Es giebt also auch eine grosse Menge von phlogistischen Reizen für die verschiedensten Gewebe, welche aus Entzündungsproducten hervorgehen, und ins Blut eingetreten, von dort aus neue (metastatische) Entzündungen erzeugen können.

Wozu ich alle diese bekannten Dinge hier angeführt habe? nur um uns ins Gedächtniss zurückzurufen, dass man durch wohl constatirte Beobachtungen über eine so grosse Anzahl von „phlogistischen Reizen" zu verfügen hat, dass die Einführung des Micrococcos in die Reihe derselben keineswegs eine Nothwendigkeit ist. Es könnte nach mehren neueren Schriften fast scheinen, als wenn nun erst die wahren Gründe für das oft so unvermuthete Auftreten entzündlicher Processe an Wunden in den Micrococcosvegetationen gefunden wäre. Ich glaubte, die Revision des vorliegenden Beobachtungsmaterials sei das beste Mittel, um zu zeigen, dass unser Vorrath auf diesem Gebiet der Aetiologie keineswegs so armselig ist, dass wir nach jedem Zuwachs so ohne Weiteres greifen müssten. Das Blendende eines glänzenden rasch zu erwerbenden neuen Besitzes macht, wie mir scheint, selbst die ruhigsten Arbeiten zuweilen ungerecht in Betreff der Schätzung desjenigen, was uns durch die Arbeit unserer Voreltern erworben und uns von ihnen zur Hütung und Vervollkommnung übergeben wurde. —

Auch die **individuelle phlogistische Reizbarkeit** gehört zu denjenigen Beobachtungsresultaten älterer Aerzte, welche die stürmische Jugend gern wie ein werthloses, weil nicht zu begreifendes, einer streng wissenschaftlichen Behandlung nicht zugängliches Object, daher von höchst problematischem Werth — über Bord wirft. Ich gebe gewiss zu, dass auch mit diesem in die Aetiologie eingeführten Begriff viel theoretischer Unfug getrieben ist, doch ist damit der aufgestellte Begriff nicht als unsinnig erwiesen. Es gehört übrigens grade für diese Frage schon eine ziemlich grosse Erfahrung, um ihren Werth nicht zu unterschätzen und nicht zu überschätzen.

Um hier gleich mit den extremsten Fällen zu beginnen, führe ich den schon so oft constatirten üblen Verlauf von Verletzungen und Entzündungen bei Individuen mit **Diabetes mellitus** an. **Verneuil** hat vor einigen Jahren die Wichtigkeit der Meliturie für die Chirurgie geistreich erörtert. **Seegen** hatte die Güte, mir aus dem reichen Schatz seiner Erfahrungen über Diabetes folgende Fälle mitzutheilen.

Herr W., 65 Jahre, hat seit längerer Zeit an Furunculose gelitten, hatte auch einen grossen Karbunkel in der Kreuzbeingegend gut überstanden. Durch intensives Hautjucken und das langsame Heilen der Kratzwunden aufmerksam gemacht, nahm der behandelnde Arzt eine Untersuchung des Harns auf Zucker vor; es wurden vier Procent Zucker im Harn gefunden. Nach entsprechendem diätetischem Regime verminderte sich die Zuckermenge, sank auf Spuren herab. Patient fühlte sich vollkommen wohl, das Hautjucken und impetiginöse Ekzem blieben aber unverändert. Eines Tags wurde er von einem vorbeifahrenden Wagen gestreift, und durch den Stoss umgeworfen, doch ohne bewusstlos zu werden. Zu Hause angekommen fand er am rechten Unterschenkel einige unbedeutende Hautabschürfungen und mehre thalergrosse Blutunterlaufungen. Am nächsten Tage war der ganze Unterschenkel sehr geschwollen, stark entzündet, hohes Fieber. Am vierten Tage Gangrän des ganzen Unterschenkels. Tod am sechsten Tage.

Herr C. aus Cairo, 56 Jahre alt, hatte seit vielen Jahren Diabetes milderer Form. Durch zweckmässiges Regime hatte sich das Leiden bedeutend gebessert. Während des Curgebrauches in Carlsbad entwickelte sich ein kleiner Furunkel am Perinäum; derselbe vergrösserte sich in drei Tagen bis zur Grösse eines Hühnereies in gewöhnlicher Weise und begann gegen den dritten Tag unter Anwendung von Cataplasmen weich zu werden. Da trat plötzlich hohes Fieber mit Delirium auf und in wenigen Stunden war das Scrotum enorm angeschwollen und nahm bald eine blauschwarze Färbung an; im Lauf der folgenden Nacht starb Patient. Die perniciöse Wendung der Krankheit war innerhalb 15 Stunden verlaufen. Bei der Section fanden sich alle inneren Organe gesund.

Ein Bahnwärter, hochgradig diabetisch, erlitt eine Einklemmung der grossen Zehe des rechten Fusses, Quetschung

*) Medicinisch-chemische Untersuchungen. Tübingen. Heft IV. pag. 571.

ohne Wunde. Die Zehe und der Fuss wurden unter entzündlichen Erscheinungen im Lauf der nächsten Tage brandig; die Gangrän hatte sich am achten Tage, als der Verletzte starb, bis zu den Knöcheln erstreckt.

Ueber den Einfluss des chronischen Alcoholismus auf die Progression von Phlegmonen und den raschen Eintritt von Gangrän hat erst kürzlich Rose in seiner trefflichen Monographie über Delirium tremens*) ausführlich gehandelt. Auch verweise ich in dieser Beziehung auf die Verhandlungen in der Pariser Academie vom Jahre 1871**). Ohne grade Alles in jenen Abhandlungen Gesagte aus eigner Erfahrung bestätigen zu können, erkenne ich die Richtigkeit der Beobachtungen vollständig an, wenn ich auch dabei viele Schuld mit auf die Zustände des Herzens und der Gefässe der Potatoren werfen möchte.

Dass bei Paralytischen sehr mässiger Druck hinreichen kann, eine intensive Entzündung mit raschem Ausgang in Gangrän hervorzurufen, ist auch bekannt. Ich hatte noch vor Kurzem ein eclatantes Beispiel davon an einer Frau von einigen 50 Jahren, die einen geringen Grad von Tabes dorsualis hatte, und an der ich eine Ovariotomie zu machen wagte. Die Operationsverhältnisse waren nicht ungünstig, doch schon am dritten Tage hatte die Operirte einen Handteller-grossen brandigen Decubitus; dann entwickelte sich eine Phlegmone an den Bauchdecken; der Process begrenzte sich endlich, doch ging Patientin in der vierten Woche an Erschöpfung durch die Eiterung zu Grunde. Die Operirte war aus niederstem Stande, ziemlich fett und Potatrix; Zucker wurde von Seegen im Urin nicht gefunden: nach einer Untersuchung in Brücke's Laboratorium soll der normale Zuckergehalt kaum vermehrt gewesen sein.

Dass bei Individuen, welche oft an gleicher Stelle, wenn auch unbedeutend verletzt werden, die Neigung zur entzündlichen Reaction sich steigert, dürfen wir nach den vorliegenden Beobachtungen auch wohl annehmen. Gewiss sind jedem beschäftigten Arzt schon Individuen vorgekommen, welche sich Jahre hindurch täglich mehre Morphin-Injectionen machten; dann kommt es gelegentlich nach einer Injection zu einem Abscess, und nun kann es sich ereignen, dass jede folgende neue Injection, selbst an Stellen, wo früher keine Injectionen gemacht wurden, zur Bildung eines Abscesses führt; es folgen Wochen und Monate lange Leiden; die Abscesse reifen schnell und heilen nach Incisionen schnell, endlich bilden sich keine mehr; nun geht es wieder gut mit den Injectionen, bis sich nach einigen Monaten der gleiche Vorgang wiederholt, später dann in immer kürzeren Intervallen. Ich habe in solchen Fällen, deren ich vier beobachtete, neue Spritzen nehmen lassen, die Morphiumlösungen aus andern Apotheken holen lassen, sie verdünnt etc., Alles vergeblich; eine gewisse Zeit lang folgte jeder Injection ein Abscess.

Dies zeigt also, dass der Organismus sich in einem Zustande befinden kann, in welchem eine mechanische Irritation, die an sich keine Entzündung nach sich zu ziehen pflegt, Abscessbildung zur Folge hat. — Bei Pyohämischen sind solche Vorgänge bekannter: es giebt Pyohämische, die von jedem Druck (am Schien-, am Waden-, am Kreuzbein) Abscesse bekommen statt Decubitus. Ein Fall ist mir besonders erinnerlich, in welchem ein Mann eine complicirte Unterschenkelfractur hatte, in Folge davon er pyohämisch wurde und etwa in der vierten Woche nach der Verletzung starb; zugleich mit der Unterschenkelverletzung war durch Vorhalten der einen Hand und Sturz auf dieselbe die gewöhnliche Fractur der unteren Radiusepiphyse zu Stande gekommen, und sofort war ein Gypsverband angelegt: ich hoffte bei der Section ein hübsches Fracturpräparat von vier Wochen zu bekommen, doch siehe da! statt Callus fand sich Eiter und gar keine Heilung: ein für eine einfache subcutane Fractur ganz unerhörter Fall! mir erscheint es zweifellos, dass hier die entzündliche Neubildung unter dem Einfluss der pyohämischen Infection zu Eiter statt zu Knochen geworden ist. Es braucht aber keineswegs immer ausgesprochene Pyohämie vorzuliegen, um dergleichen zu beobachten, wie folgender Fall zeigt, den ich ganz kürzlich beobachtete: ein ziemlich kräftiger Mann fiel zwei Stock hoch herunter auf den Kopf; halbstündige Unbesinnlichkeit, dann klares Bewusstsein: mittelgrosse Lappenwunde auf dem linken Scheitelbein; die Weichtheile hier in einer Quadratzoll-grossen Ausdehnung vom Knochen abgerissen, in welchem eine Fissur sichtbar. Am dritten Tage Fieber, Unbesinnlichkeit und bald alle Zeichen diffuser eitriger Meningitis. Tod am achten Tage nach der Verletzung. Patient hatte zugleich mit der Kopfverletzung sich eine subcutane Clavicularfractur links zugezogen: bei der Section fanden sich die Fragmente von dickem etwas blutigem Eiter umgeben.

Die Laien sprechen von einer guten und schlechten Heilhaut: es ist etwas daran; nicht immer lassen sich Gründe auffinden, warum die einfachsten Wunden bei ganz gesunden Menschen zuweilen so aussergewöhnlich lange Zeit zur Heilung brauchen und heftigste entzündliche Reaction sich damit verbindet***).

Diese Bemerkungen mögen hinreichen, um zu zeigen, dass die Annahme, der ungünstige Verlauf von unbedeutenden Verletzungen könne auch gelegentlich an den verletzten Individuen liegen,

---

*) Pitha und Billroth Chirurgie. Band I. 2. Abtheilung. 1. Heft. 2. Lieferung pag. 64.

**) De la gravité des lésions traumatiques et des opérations chirurgicales chez les alcooliques. Communications à l'académie de médecine par Verneuil, Hardy, Gubler, Gosselin, Béhier, Richet, Chauffard et Giraldès. Paris 1871. Baillière.

***) Sehr viel eclatanter als bei verschiedenen Menschen tritt die differente phlogistische Reizbarkeit bei verschiedenen Thierarten hervor. Kaninchen sind z. B. enorm empfindlich für jede chemische Irritation der Gewebe; die entzündlichen Processe pflanzen sich bei ihnen, z. B. an der Cornea, sehr viel rascher und ausgebreiteter fort, als bei Hunden. Impft man Hospitalbrandbrei in die Hornhaut eines Kaninchens ein, so geht in kürzester Zeit die ganze Hornhaut zu Grunde; bei zwei Hunden, welchen der gleiche Stoff in die Hornhaut eingeimpft wurde, trat nur ein kleines sich rasch begrenzendes Geschwür auf, welches sehr rasch wieder heilte. Es ist daher geboten, die Resultate von solchen Impfungen und Infectionen nur mit Reserve auf die Menschen zu übertragen.

berechtigt ist. Hüten wir uns aber, uns mit diesen Erfahrungen uns über die Mängel unserer Kunst und unseres Wissens zu täuschen. Mir persönlich ist die Resignation, welche uns durch Verhältnisse auferlegt wird, über welche wir gar keine Herrschaft haben, die allerdemüthigendste; ich wünschte, wir könnten den Beweis herstellen, dass alles Unglück nach Verletzungen und Operationen nur von unserer Dummheit oder Nachlässigkeit, kurz von Verhältnissen abhängig sei, die ausser den Verletzten und Operirten liegen, weil wir dann weit mehr Hoffnung hätten, durch unablässige Studien der physiologischen Processe und ihrer Störungen, sowie durch die äusserste Strenge gegen unser therapeutisches Handeln eine vollkommen souveräne Herrschaft wenigstens auf dem Gebiet der operativen Chirurgie und der Verletzungen zu erlangen.

Wenn wir angenommen haben, dass sich bei der acuten Entzündung ein zymoider Körper entwickelt, der in normalen Geweben wieder Entzündung erzeugt, so liegt uns auch ob, nachzuweisen, wie man es sich vorstellen kann, dass die Wirkung eines solchen zymoiden Körpers aufhört, bevor noch aller Stoff zu seiner Bildung erschöpft ist.

Sehen wir zu, wie andere Gährungsprocesse ausgehen. Da muss zunächst betont werden, dass die völlige Erschöpfung alles Gährungsmaterials keineswegs der regelmässige Verlauf des Processes ist, dass die Fermente auch keineswegs immer alle Stoffe, die sie umsetzen könnten, wirklich umsetzen. Jeder Brennereibesitzer weiss, wie schwer es ist, alle Bedingungen so herzustellen, dass 1) sich die grösstmögliche Menge Diastas in dem Malz bildet, 2) dass dasselbe alle vorhandenen Stärke in den Kartoffeln, im Korn, im Reis etc. wirklich in Zucker umwandelt, und 3) dass aller gebildete Zucker in Alkohol und Kohlensäure verwandelt wird. — Es kommt dem Fabrikanten sehr viel darauf an, diese Processe alle bis zur völligen Erschöpfung des Materials zu treiben; der Brenner, der am meisten „zieht", ist der gesuchteste, der am theuersten bezahlte; da giebt es eine Menge, zum Theil hoch gekaufte Geheimmethoden, um dies zu bewerkstelligen. — Wie viele unvollkommne und theilweis unbeabsichtigte Uebergährungen beim Bierbrau vorkommen können, davon weiss jeder Brauereibesitzer Klagelieder zu singen, da ihm das Fehlschlagen des Gebräues oft genug grosse Verluste gebracht hat. — Bei der Wein- und Biergährung wird nie das ganze Material an Zucker zu Alkohol und Kohlensäure umgesetzt; der Gährprocess steht entweder von selbst still oder wird künstlich unterbrochen. Nach Ablauf eines acuten Stadiums klärt sich die Flüssigkeit, doch damit ist der Process nicht zu Ende, er dauert schwach doch oft chronisch fort; wer nicht eigene Erfahrungen über die Nachgährungen von Bier und Wein in Fässern und Flaschen hat, möge sich bei Kellermeistern darüber erkundigen. Der Wein bleibt nur Wein so lange er von der Luft abgeschlossen bewahrt wird; lässt man ihn offen stehen, so wird er bald früher, bald später zu Essig. Fast immer bedarf es künstlicher Steigerungen des Processes, wenn aller gährungsfähige Stoff verbraucht werden soll, ohne diese bleibt immer etwas zurück. Es würde uns zu weit führen, auf die bekannten Ursachen dieser Vorgänge und die Vermuthungen über ihre Ursachen hier einzugehen. — Auch der Fäulnissprocess von Flüssigkeiten hat ein acutes Stadium, dann wird er durch irgend etwas gestört, die Flüssigkeit klärt sich, wenn auch nicht vollkommen, und der Zersetzungsprocess geht nun langsam weiter. — Noch viel seltner dürfte der völlige Verbrauch des ganzen vorhandenen Materials durch die Fermente da vorkommen, wo die Bildung der Fermente selbst von so vielerlei Bedingungen abhängig ist, z. B. bei den Fermentwirkungen, welche bei der Verdauung nothwendig sind. Da muss erst ein wirksames Speichelferment, ein wirksames Pepsin, ein wirksames Pankreasferment gebildet werden, wenn die Kohlehydrate und Eiweisskörper verdaut werden sollen, und dass diese Fermente alle vollständig zur Wirkung kommen, welche complicirten Bedingungen sind dazu nöthig! Da wir nun bei Aufstellung und Besprechung eines phlogistischen Zymoids doch nur auf Analogieschlüsse angewiesen sind, so muss ich es von vorne herein als eine ungerechtfertigte Forderung erklären, dass alle Stoffe, welche dies Ferment umsetzen können, nothwendig von ihm umgesetzt werden müssen. Doch es lassen sich immerhin auch ausserdem noch mancherlei Gründe auffinden, welche es plausibel erscheinen lassen, weshalb der zymoide entzündliche Process unter gewissen Verhältnissen aufhört. — Ich knüpfe hier zunächst an eine Bemerkung Virchow's*) an, die freilich nicht mit directer Beziehung auf die hier zu beantwortende Frage gemacht ist, doch mich zu dem folgenden Gedankengang angeregt hat. Bei den meisten Entzündungen folgt der Hyperämie bekanntlich Exsudation einer grösseren oder geringeren Menge seröser Flüssigkeit; diese kann wohl eine Zeit lang stagniren, wird jedoch nach und nach bald früher, bald später durch die normalen Wege der Gefässbahnen, zumal durch Lymphgefässe und Venen wieder resorbirt, gelangt in den Kreislauf und wird dann eventuell weiter als Ernährungsflüssigkeit verwandt, oder mit Harn und Schweiss ausgeschieden. Es ist wohl sehr wahrscheinlich, dass das phlogistische Zymoid aus den Geweben auf diese Weise mit fortgeschwemmt und so in sehr verdünnter Form je nach der Energie der Circulation bald früher, bald später abgeführt wird. Damit wäre denn schon ein sehr wichtiges Moment gegeben, durch welches einerseits eine starke Verdünnung des Zymoids und seiner

*) Cellularpathologie. Vierte Auflage pag. 480.

Produkte bewerkstelligt würde, andrerseits dasselbe aus den Geweben heraus ins Blut übergeführt würde. — Wenn wir ferner eine unserer früheren Beobachtungen und eine darauf basirte Hypothese hier wieder aufnehmen, nemlich dass das phlogistische Zymoid der wesentliche Nährstoff der Micrococcos- und Bacterienvegetation ist, sowie dass dasselbe gleich dem Fäulnissfermente nicht oder nur in geringem Maasse diffusibel ist, so würden wir verstehen können, warum dasselbe so leicht aus den Geweben in die Lymphbahnen und die Lymphdrüsen gelangt, schwieriger dagegen durch die Capillaren- und Venenwandungen hindurch dringt. Ich will indess auf diesen Punkt hier nicht weiter eingehen, da meine Erklärungsversuche der so häufigen Beobachtung, dass die Lymphbahnen viel leichter in phlogistische Mitleidenschaft gezogen werden als die Blutbahnen früher schon so viel Widerspruch hervorgerufen haben. — Doch das will ich nicht unterlassen hervorzuheben, dass die geringe Diffusibilität des „phlogistischen Zymoids", die es mit dem Pepsin theilt (man mag die Gründe davon in den verschiedensten Momenten bei den Diffusionsversuchen finden wollen), doch noch wesentlich daran Schuld sein kann, weshalb die Entzündungsprocesse in der Tiefe so oft durch Fascien begrenzt werden, und zuweilen nur durch Löcher in solchen Fascien sich weiter verbreiten. Ob Gerinnungen in den Geweben und in den Lymphbahnen die Weiterverbreitung des acut-entzündlicheren Processes zu hemmen im Stande sind, darüber werden wir später bei der Diphtheritis discutiren.

Endlich muss auch der formativen Reaction von Seiten des Gewebes gedacht werden, die wir früher beim Entzündungsprocess etwas über Gebühr in den Vordergrund stellten, und über die ich nicht weiter spreche, nicht weil ich ihre Bedeutung für die Entzündung jetzt unterschätze, sondern weil sie allgemein bekannt und in neuester Zeit genügend besprochen ist. — Die ältere Chirurgie betrachtete das Auftreten der Eiterung an Wunden als das günstige Ende des traumatischen Entzündungsprocesses. Wir haben das, wie mir jetzt scheint, nicht gerade zum Vortheil des Verständnisses über die wesentlichen Vorgänge beim Entzündungsprocess, fast als den eigentlichen Anfang desselben hingestellt. Eine bestimmte Art der Reizung des Gewebes und der Gefässwand hat die Auswanderung weisser Blutzellen, eventuell die Proliferation von Gewebszellen zur Folge. Die jungen Zellen wandern ins entzündete Gewebe, und wenn dasselbe noch nicht so zersetzt ist, dass überhaupt cellulares Leben noch in ihm möglich ist, so erfüllen sie dasselbe mehr oder weniger; erholt sich der specifische Stoffwechsel im alterirten Gewebe wieder zur vollkommenen Integrität, dann wandern die jungen Zellen wieder zurück oder zerfallen, denn da wo jener specifische normale Gewebsstoffwechsel vor sich geht, können sie sich nicht halten (Ausgang der Entzündung in Zertheilung). Bleibt dieser Stoffwechsel im Gewebe gehemmt, hört endlich langsam auf, so etabliren sich die eingewanderten Zellen in Massen in ihm; das Gewebe wird von ihm gefressen, verdaut, es wird erweicht*), es kommt zur eitrigen Infiltration, zum Abscess (Ausgang der Entzündung in Eiterung). Es ist aber auch möglich, dass der entzündliche Process zumal unter Beihülfe sehr ausgedehnter Kreislaufstörung so rapide und so intensiv verläuft, dass sehr schnell jedes Leben im erkrankten Gewebe aufhört (directer Ausgang der Entzündung in Gangrän). In diesem Fall kommt es gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse dazu, dass die Eiterzellen in die erkrankten und wunden Theile einwandern; in gangränöses Gewebe erfolgt überhaupt keine Einwanderung von Eiterzellen, vermuthlich weil letztere in dem todten faulenden Gewebe nicht leben können. Es kommt aber auch vor, dass ein eitrig infiltrirtes Gewebe in Folge von Kreislaufsstörungen gangränös wird (indirecter Ausgang der Entzündung in Gangrän); in diesem Falle kommt uns das halbverzehrte (halbverdaute) Gewebe wie bei der Zellgewebsnekrose bei Phlegmonen in Form von flockigen Fetzen zur Beobachtung; es strömt dann der Eiter, wie früher schon erwähnt, einen ganz besonders penetranten Buttersäure-ähnlichen Geruch aus und wimmelt voll Micrococcos.

Wenn auch nur wenige von den Wanderzellen, welche im entzündeten Gewebe auftreten, zur Histogenese kommen, so sind sie doch im Wesentlichen das Material, aus welchem die Restitution und morphologische Ausgleichung erfolgen. An der Grenze des durch die hochgradige Ernährungsstörung vernichteten Reizbezirkes entwickeln sich junge Gefässe in dem zellig infiltrirten Gewebe, und es kommt zu einer ganz primitiven (entzündlichen) Gewebsbildung, welche man als primäres Zellgewebe oder Granulationsgewebe zu bezeichnen pflegt und dessen weiteres Geschick von den besondern localen Umständen in jedem einzelnen Fall abhängt. Wo dies Gewebe zur Entwicklung kommt, da pflegt der Entzündungsprocess sich zu begrenzen; auf den schleimigen Saft des Granulationsgewebes scheint das „phlogistische Zymoid" keinen Einfluss zu haben, oder ihn nur unter ganz besondern Verhältnissen entfalten zu können, zumal nicht, wenn seine Wirkung durch starke Verdünnung im serösen Exsudat schon sehr abgeschwächt ist.

Die eben geschilderten „formativen" oder wie man zu sagen pflegt „regenerativen" Vorgänge können in regelmässigem Ablauf nur in normal ernährten Geweben Statt finden; der normale Ernährungszustand der Gewebe ist aber in hohem Maasse von den Circulationsverhältnissen, der Dichtigkeit und sonstigen qualitativen Beschaffenheit der Gefässwände abhängig; wie viel Einfluss die Nerven dabei haben, wissen wir nicht und können denselben daher nicht weiter in Betracht ziehen. Dass aber Erkrankungen des Gefässsystems, wie sie zumal bei älteren Individuen und Potatoren vorkommen, von wichtiger Bedeutung für den normalen Ablauf und zumal für den kräftigen Widerstand gegen die allzu weite Verbreitung des entzündlichen Processes sein müssen, ist ohne Weiteres zuzugeben. Da die Gefässwandungen selbst sehr wesentlich bei der Entzündung mitleiden, so dürfte die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit derselben gegen den entzündlichen Process, zumal für den eventuellen Ausgang desselben sehr in Betracht kommen; ein kräftiges gesundes Gefässsystem wird das von phlogistischer Irritation ergriffene Gewebe durch rasche Wegschwemmung der Zersetzungsprodukte und Zufuhr gesunden Nahrungssaftes eher noch vor dem Tode bewahren können als ein schwaches, krankes. Ich bin weit entfernt, diese Einflüsse zu unterschätzen.

---

*) Vergleiche über den erwähnten Einfluss der Eiterzellen meine Bemerkungen in den „Wiener medicinischen Jahrbüchern". Band XVIII. pag. 19.

Es geht aus den obigen, der Auffassung der ältern Chirurgen mehr adäquaten Auseinandersetzungen wohl zur Genüge hervor, was ich schon aussprach, dass ich das „phlogistische Gift“ oder wie ich es jetzt getauft habe, das „phlogistische Zymoid“ nicht mehr (wie ich es früher aus meinen älteren Versuchen schliessen zu müssen glaubte) in jeder Art von Eiterzellen suche, sondern in dem Saft, welcher dem Eiter aus den entzündeten Gewehen beigemischt ist; sollte das Zymoid aber auch eventuell von den Eiterzellen aufgenommen werden können, dann würden auch die Eiterzellen selbst (wie Bacterien- und Schimmelhefe) zu einem sich unter Umständen aus sich selbst vermehrenden Ferment werden können. — Nachdem wir wissen, dass der Eiter durch die Beimischung des phlogistischen Zymoids keineswegs immer morphologisch bestimmt gekennzeichnet ist, auch keineswegs deshalb zu stinken braucht, sondern die Beschaffenheit eines pus bonum et laudabile haben kann, so dürfte sich aus der Unmöglichkeit, die infectiösen Eigenschaften des Eiters immer zu erkennen, die verschiedene phlogistische Wirksamkeit von Eiter erklären, wie sie sich unter den Händen verschiedener Experimentatoren herausgestellt hat. Da bei Gegenwart von viel phlogistischem Zymoid zumal in stagnirendem, mit der Luft in Contact stehendem Eiter äusserst rasch Micrococcos auftritt, welcher unserer Meinung nach vom Zymoid leben und dies in sich durch seine Vegetation rasch vermehren kann, so hat es für die Erklärung der Ursachen, warum die phlogogene Wirkung des Eiters so verschieden sein kann, bis zu einem gewissen Grade seine Richtigkeit, wenn von Klebs u. A. gesagt wird, dass vorwiegend Micrococcos-haltiger Eiter infectiös sei, wobei aber die Quantität des Micrococcos im Eiter durchaus in keinem Verhältniss zur Intensität der Infectionsfähigkeit zu stehen braucht.

Nachdem ich in diesem Abschnitt meine Ansichten über das Verhältniss der Coccobacteriavegetationen zur acuten Entzündung, besonders zur Phlegmone so weit entwickelt habe, wie ich sie nach meinen Beobachtungen zu fixiren im Stande war, bleibt mir nur noch wenig über die Beziehung dieser Vegetationen zu einigen eigenthümlichen Formen localer accidenteller Wundkrankheiten zu sagen übrig. Wunddiphtherie, phagedänische Gangrän, Erysipel, Lymphangoitis und Phlebitis sind noch zu besprechen; ich kann mich dabei kurz fassen, weil sich das früher Gesagte meist in ziemlich einfacher Weise auf diese Erkrankungsformen übertragen lässt.

Ueber deutlich ausgesprochene diphtheritische Infiltration ohne ulceröse Processe an der Wunde habe ich eine nur sehr wenig ausgedehnte Erfahrung; doch sah ich einige sehr exquisite Fälle. Durch das Auffinden von Micrococcoswucherungen auf und in diphtheritisch erkrankten Gewehen, ist der so oft discutirte Begriff „Diphtherie“ aufs Neue ganz verschoben werden. Ich muss vorläufig noch entschieden dagegen protestiren, dieses Wort auf jede infectiöse acute Entzündung anzuwenden, in deren Producten sich Micrococcos vorfindet. Ich statuire die Bezeichnung „Diphtherie“ nur dort, wo ein acut gebildetes Exsudat in den Gewehen erstarrt; die mit den Zeichen acuter Entzündung auftretende Starrheit oder Steifheit des Gewebes bleibt für mich immer noch das Wesentliche des Processes, der sich im weitern Verlauf meist ziemlich bald mit einem bedenklichen allgemeinen Schwächezustand zu verbinden pflegt, wobei die Pulsfrequenz meist bedeutend ist, während die Temperatur bald normal, bald sehr hoch, bald abnorm niedrig sein kann.

Die ersten drei Fälle dieser Art, welche ich im Jahre 1870 in den Kriegslazarethen sah, habe ich beschrieben*). Hier in Wien sah ich den ersten deutlich ausgeprägten reinen Fall erst kürzlich.

*) Chirurgische Briefe. pag. 99.

Ein 21jähriger Eisengiesser kam am 10. März mit einer seit sechs Tagen eingeklemmten rechtsseitigen Inguinalhernie in die Klinik. Da die Taxis in der Narkose erfolglos blieb, wurde sofort die Herniotomie ausgeführt; die Einklemmung lag im Bruchsackhalse, entsprechend der Apertura interna des Leistenkanals; der sehr dunkelblau aussehende, doch nicht gangränöse Darm wurde nach Incision des einschnürenden Ringes reponirt. Am folgenden Tage diarrhoische Stühle, die zwei Tage fortdauern, ohne dass sich Patient dabei übel befindet. Am dritten Tage nach der Operation Morgens war die Wunde trocken, mit Fibrin belegt, die Wundränder starr; diese Starrheit erstreckte sich in die Bauchdecken hinein bis zur linken Seite, nach oben bis zur Nabelhöhe, und war sehr scharf abgegrenzt, über dem ganzen Gebiete der starren Infiltration die Haut erysipelatös geröthet. Bepinseln der Wunde mit Jodtinctur und parenchymatösen Injectionen von Jodtinctur in der Nähe der Wunde. Graue Salbe dick auf die Haut aufgestrichen, Kataplasmen. Drei Tage später begann die Wunde wieder zu eitern. Die Starrheit der infiltrirten Theile, die in der Peripherie nicht zugenommen hatte, wich, es stiess sich subcutanes Zellgewebe ab; das (im Ganzen mässig remittirende) Fieber sank und bis zum neunten Tage nach der Operation war die Rückbildung der Infiltration so weit vorgeschritten, dass ich den Patienten bereits für genesen hielt. Doch am elften Tage trat mit intensiverem Fieber als früher neue Starrheit in den Wundrändern ein; auf die gleichen Mittel wie früher besserte sich das wieder bis zum fünfzehnten Tag; neue Infiltration bis zum siebzehnten Tag, die sich mit subacuter Peritonitis und rechtseitiger Pleuritis combinirte. Am 22. Tage nach der Operation starb Patient. — Bei der Section fand sich etwas pleuritisches Exsudat rechts ohne Lungenerkrankung; mässige Peritonitis mit theils fibrinösem, theils eitrigem Exsudat. Keine Veränderung in anderen Organen. — Eine Ursache für die Entstehung der Diphtherie in diesem Fall vermochten wir nicht aufzufinden, wenn man dieselbe nicht etwa mit einer seit drei Wochen bestehenden Gonorrhoe zusammenbringen will; eine Infection der Wunde mit gonorrhoischem Secret hätte durch den Kranken selbst leicht Statt finden können; der Umstand ist zu beachten, wenn auch die bei Gonorrhoe vorkommenden Selbstinfectionen des Hodens und der Prostata keinen diphtheritischen Charakter zu haben pflegen. Ob Impfversuche von gonorrhoischem Secret in frische Wunden gemacht sind, weiss ich nicht; es wäre jedoch von Interesse solche Versuche anzustellen.

Vergleiche ich diese vier Fälle mit demjenigen Fall von diphtheritischer Infiltration, welchen ich nach einer Tracheotomie wegen Larynxdiphtherie beobachtete, in welchem die Wunde zweifellos von dem Schleimhautsecret inficirt war*), so finde ich sie vollkommen identisch und muss somit die Identität dieser Formen von diphtheritischen Phlegmonen mit Schleimhautdiphtherie behaupten. Es ist für dieselben auch noch charakteristisch, dass die Wunden dabei aufhören zu eitern und mit fest anhaftendem Fibrin bedeckt sind, dass die Wunde dabei aber nicht ulcerirt, nicht phagedänisch wird, wie in den später zu erwähnenden Fällen; es stossen sich indess Gewebsportionen, in denen die Circulation aufgehört hat, dabei oft mit der Eiterung in grossen Fetzen ab, wie bei den gewöhnlichen Formen der Phlegmonen. — In geringer Ausdehnung sah ich den Process dann auch noch an einem Amputationsstumpf des Oberarms; doch ging die Infiltration trotz schweren Allgemeinzustandes (Collaps mit Delirien) in 10 Tagen allmählig zurück; die harte Infiltration wich freilich erst nach 3 Wochen vollständig.

Wenngleich die Schnelligkeit, mit welcher die Erstarrung des entzündeten Gewebes in diesen Fällen erfolgte, sowie die den Wunden fest anhaftende Fibrinschicht es schon ausser Zweifel setzt, dass der Grund der Erstarrung in einer Gerinnung des Exsudats liegt, welches theils in die Gewebe, theils zwischen dieselben infiltrirt ist, so habe ich mich in den letzterwähnten beiden Fällen, wie in anderen Fällen von diphtheritischer Infiltration des Velum palatinum, die zur Section kamen, auch noch durch die mikroskopische Untersuchung überzeugt, dass das Infiltrat wirklich sich in geronnenem Zustande befindet. Zuerst tritt eine feinkörnige Substanz zwischen den Gewebselementen auf, so auch besonders zwischen den einzelnen Fettzellen; dann werden die Gewebe trübe; endlich geht das feinkörnige Infiltrat zum Theil mit den Geweben in ein feinstes Fasernetz über, welches zuletzt völlig identisch mit Fibrinfasern wird. Diese allmähligen Uebergänge sind der morphologische Ausdruck des Ueberganges des Fibrins aus dem gallertigen in den faserigen Zustand; erst wenn das Gewebe genügend erweicht ist, kann sich das Fibrin zu Fasern zusammenziehen. Ob dies Fibrin mit dem Blutfibrin identisch ist, darüber vermag ich nichts zu sagen; äusserlich lässt es sich nicht davon unterscheiden. Diesen fibrinösen Infiltrationen folgt die kleinzellige (entzündliche) Infiltration sehr rasch nach. — Der Process unterscheidet sich örtlich meiner Meinung nach nur dadurch von andern acuten Zellgewebsentzündungen, dass sich im infiltrirten Gewebe Fibrin bildet. Ich würde keinen Augenblick anstehen, dies als fibrinoplastische

*) Wiener medicinische Wochenschrift 1870 No. 52.

Phlegmone zu bezeichnen, wenn der Ausdruck „fibrinoplastisch" nicht schon von Virchow und Al. Schmidt in anderm Sinne gebraucht wäre. Doch so wie man statt: „Entzündung mit serösem Exsudat", „mit hämorrhagischem Exsudat" etc. auch der Kürze halber sagt „seröse Entzündung", „hämorrhagische Entzündung", so könnte man hier auch vielleicht statt des Ausdrucks „Entzündung mit fibrinösem Exsudat" kurz sagen „fibrinöse Entzündung". Wir wissen ja jetzt wenigstens so viel über das Fibrin, dass es nicht im Blut präexistirt, es hat also keine Gefahr, dass durch den oben vorgeschlagenen Ausdruck wieder die alte Lehre von der Faserstoffkrase heraufbeschworen wird.

Es ist nicht daran zu zweifeln, dass unter Umständen chemische Veränderungen in den Geweben vorgehen, welche Fibrinbildung in den Gewebsflüssigkeiten zur Folge haben; welcher Art diese Veränderungen sind, bleibt trotz der sorgfältigen Untersuchungen über diese Frage von Virchow, Brücke, Mantegazza, O. Schmidt, Eichwald, Hoppe u. A. noch unaufgeklärt; ich setze die Kenntniss dieser Arbeiten voraus. Ist die neueste Ansicht auf diesem Gebiet richtig, wonach die Fibrinbildung durch einen fermentartig wirkenden Körper eingeleitet und fortgeleitet wird, dann kann dies Ferment gelegentlich auch wohl in Folge gewisser entzündlicher Irritationen im Gewebe entstehen, vielleicht ist es dem „phlogistischen Zymoid" verwandt. Dass der Contact der atmosphärischen Luft mit dem Blut nicht nothwendig ist, um Fibrinbildung im Blut zu erzeugen, ist allseitig anerkannt; dass er begünstigend auf die Fibrinbildung in Lymphe und serösen Exsudaten wirkte, ist durch die Untersuchungen Virchow's ausser Zweifel gesetzt; ich kann nur immer und immer wieder auf seine Arbeiten hinweisen, in welchen so schlagend hervorgehoben ist, wie die Fibrinbildung bei Entzündung von Schleimhäuten hauptsächlich da vorkommt, wo Contact mit der Luft vorhanden ist, sowie von ihm auch so richtig bemerkt ist, dass diese Fibrinbildung fast nur im Bindegewebe vorkommt.

Was die Aetiologie der fibrinösen Phlegmone betrifft, so ist sie meiner Meinung nach keine andere, als die anderer acuter Entzündungen. Mechanische Irritation, Erkältung, chemische Reize, vom Blut aus wirkende Giftstoffe, Infection etc. können gelegentlich zur fibrinösen, wie zur serösen, serösjauchigen, hämorrhagischen Entzündung führen, alle diese Formen können sich zurückbilden, alle können zur Vereiterung und zur Gangrän führen. Dass wir für die fibrinöse Phlegmone einen intensiveren Reiz annehmen, liegt wohl nur darin, weil wir für die üblen Ausgänge dieser Entzündungsform etwas Besonderes haben wollen. Dies Besondere könnte aber auch wohl in einer längern Dauer des Reizes, auch in eigenthümlichen Verhältnissen des erkrankten Individuums liegen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf das früher Gesagte.

Ein „Besonderes" des diphtheritischen Processes wird in neuester Zeit ganz vorzüglich betont, nemlich die hochgradige Infectionsfähigkeit seiner Producte und die specifischen Eigenthümlichkeiten dieses Contagiums, darin bestehend, dass durch ihre Uebertragung nicht nur acute Entzündung überhaupt, sondern immer wieder diphtheritische Entzündung erzeugt wird.

Was die Intensität der Infectionsfähigkeit diphtheritischer Secrete betrifft, so will ich dieselbe keineswegs in Abrede stellen. Ich muss jedoch in Rücksicht auf meine eigenen experimentellen und klinischen Erfahrungen hier wieder hervorheben, dass jede acute Entzündung ein Stadium hat, in welchem sie infectionsfähige Secrete liefert, und dass die Infectionsfähigkeit der diphtheritischen Secrete an sich nichts Besonderes ist. Doch bei den diphtheritischen Phlegmonen dauert dieses Stadium besonders lange, weil das in die Gerinnung theilweis mit eingeschlossene phlogistische Zymoid nicht früher durch die Circulation weggeschwemmt wird, bis der Kreislauf in den erstarrten Geweben wieder ganz frei ist, oder bis es mit der eitrigen Erweichung und Nekrose der Gewebe eliminirt wird. —

Knüpft man den Begriff „Diphtherie" an die Int[illegible]tiosität, so kommt man consequenter Weise zu der Behauptung, dass jede acute Entzündung ein diphtheritisches Stadium habe: dies hiesse die Begriffe „diphtheritisch" und „contagiös, infectiös" völlig mit einander identificiren; ich kann mir kaum vorstellen, dass dies zur Klärung über das Verständniss dieser Processe führen würde.

Dass das dünne seröse Secret diphtheritischer Wunden specifisch wirkt, d. h. bei Impfung ins Bindegewebe wieder diphtheritische Entzündung erzeugt, lehrt folgender Fall. Einer meiner Assistenten, welcher den eben (pag. 180) erwähnten Bruchpatienten verband, inficirte sich mit dem Secret dieser Wunde am vierten Tage, nachdem die Wunde diphtheritisch geworden war (am sechsten Tage nach der Operation). Ich veranlasste denselben, mir seine Krankengeschichte selbst aufzuschreiben; sie lautet:

Am 16. März Morgens riss ich ein mir lästiges Haar von der Rückseite des rechten Ringfingers aus; als ich bald darauf den Bruchoperirten mit Diphtheritis verband, dessen Wunde nur wenig Serum secenirte, bemerkte ich sofort ein heftiges Brennen an der bezeichneten Stelle meines Fingers. Schon zwei Stunden später zeigte sich daselbst eine kleine erbsengrosse Pustel mit hanfkorngrossem Eiterpunkt; und schon am Abend dieses Tages zeigte sich Lymphangitis am Vorderarm; ich incidirte die Pustel, machte mir einen feuchten Verband um den stark schmerzenden Finger und rieb Ung. ein. am Vorderarm ein.

Am 17. März Morgens waren die lymphangoitischen Streifen verschwunden, doch dauerten die Schmerzen und die Röthung am Finger fort; ich liess mich dadurch nicht abhalten, meine Beschäftigung in der Klinik fortzusetzen, obgleich ich mich unwohl fühlte. Am Abend schmerzte der ganze rechte Arm stark und schwoll, die Cubital- und einige Axillardrüsen waren vergrössert zu fühlen und schmerzhaft. Die Infiltration und Röthung um die Pustel hatte zugenommen. Zugleich merkte ich auf dem Rücken der linken Hand die Entstehung einer der ersten ähnlichen Pustel, ohne dass ich mir hier einer Infection bewusst war. Ich hatte heftiges Fieber, starkes Kopfweh und musste mich früh zu Bette legen. — Behandlung in der ganzen folgenden Zeit mit feuchter Wärme und Unguent. ein.

Im Verlauf der folgenden neun Tage (18. bis 27. März) blieb ich im Bett, hatte intensive Schmerzen in beiden Armen, fieberte Abends, schwitzte in der Nacht sehr stark und fühlte mich besonders am Magen sehr matt. Lästiger Kopfschmerz quälte mich dauernd; ich schlief Nachts nur mit Hülfe von Morphium. Die erste Pustel am rechten Finger hatte sich zu einem kreuzergrossen Anthrax entwickelt, der am 20. März incidirt wurde; es entleerte sich wenig Eiter, doch viel nekrotisches Zellgewebe. Tags darauf schwoll der Arm ab. Nun schwoll die linke Hand an, die Pustel wurde entleert, dann folgte auch hier Abschwellung.

Ich fühlte mich äusserst matt, appetitlos, war abgemagert und bleich, stand jedoch am 28. März auf und war in der folgenden Zeit meiner Krankheit einen Theil des Tages auf, wenn ich auch meist auf dem Sofa lag und mich zu keinerlei Beschäftigung aufgelegt fühlte. Am 1. April schwoll wieder die Cubitaldrüse rechts an, stärker als zuvor, und wurde schmerzhaft; obgleich der Arm gleich wieder in eine Schiene gelegt und sorgfältig in früherer Weise behandelt wurde, nahm die Infiltration um die Drüse doch noch zu und hatte nach einigen Tagen die Grösse eines Zweithalerstückes erreicht, war hart, platt, scharf begrenzt wie die Infiltration bei dem Patienten, von welchem ich mich inficirt hatte. So blieb das Infiltrat trotz warmer Ueberschläge unverändert bis zum 6. April; ich konnte mich nicht erholen, blieb matt und schwach, auch die Kopfschmerzen wollten nicht weichen. Chinin hatte keinen bessernden Einfluss darauf. Nun trat in der Nacht vom 6. zum 7. April aufs Neue Oedem und Schmerz im ganzen Arme ein. Das Infiltrat verbreitete sich im Sulcus bicipitalis intern. hinauf. Es trat aufs Neue Fieber auf, gewöhnlich Abends um 10 Uhr, dauerte bis Morgens 4 Uhr, wo ich mich ganz schrecklich matt und elend fühlte. Endlich zeigte sich am 15. April Fluctuation an dem von der Cubitaldrüse ausgegangenen Infiltrat; am 17. April war dieselbe ausgedehnt genug, dass man erwarten durfte, Eiter zu entleeren; dies geschah durch eine ausgiebige Incision; es kamen etwa drei bis vier Unzen dicken, gelben, geruchlosen Eiters. Am folgenden Tage schwoll der Arm ab, und nun hatte ich zum ersten Male seit der Infection (die jetzt grade einen Monat her war) das Gefühl der Reconvalescenz. Doch ging es langsam damit. Die Incisionswunde heilte freilich in einigen Tagen, doch sowohl diese Narbe als die Narben an den Händen blieben noch vier Wochen später hart und dick. Erst Mitte Mai, zwei Monate nach der Infection, war ich bei Gebrauch warmer Bäder und allmählig zunehmendem Appetit vollkommen hergestellt.

Ich hatte eine Zeit lang grosse Besorgniss um meinen jungen Freund; die Prostration der Kräfte hatte nach und nach fast einen pernitiösen Charakter angenommen; es dauerte beunruhigend lange bis das Infiltrat zur Erweichung kam. Man konnte hier so recht verfolgen, wie das Gift von der Wunde aus in die Lymphbahnen kam, wie es nach Entstehung der Gerinnungen eine Zeit lang fixirt war, dann wieder in Circulation gerieth etc., wie es endlich mit dem eitrig erweichten Gewebe eliminirt wurde. Das Charakteristische, das Specifische der Diphtheritis ist eben die rasche Fibrinbildung im Gewebe, die übrigen Eigenthümlichkeiten des Verlaufes sind nur die Consequenzen der inter- und intraparenchymatösen Fibrinbildung.

Auch die diphtheritische Entzündung mag Stadien haben, wo ihre Produkte nicht mehr infectiös sind; ob der Eiter, welcher nach vier Wochen aus dem Abscess entleert worden ist, wohl noch acute fibrinöse Entzündung erzeugt hätte? ich möchte es bezweifeln. Will man die Epidemie von Diphtheritis des Rachens auf ein Contagium zurückführen, so müsste dies mittelst staubförmiger Partikelchen des getrockneten Secretes diphtheritisch erkrankter Schleimhäute oder Wunden geschehen, wenn man nicht

ein Gas als Contagium annehmen will, für welche Vorstellung sich kaum etwas Analoges beibringen liesse. Da man sich als Laie (als Arzt nicht immer) vor Infection mit feuchtem diphtheritischem Secret wohl in Acht nehmen kann, so hätten die vielen Experimente, welche die Contagiosität der Diphtheritis durch die Secrete diphtheritischer Entzündungen beweisen, kaum einen praktischen Werth für die Erklärung vom epidemischen Auftreten dieser Krankheit; es müsste eben auch die Contagiosität der getrockneten pulverisirten Secrete bewiesen werden. Versuche in dieser Richtung sind, so viel ich die Literatur übersehen kann, nicht gemacht. Die Contagiosität der diphtheritischen, blenorrhoischen, gonorrhorischen, granulösen etc. Conjunctivis durch die feuchten Secrete ist den Augenärzten ebenso gut und ebenso lange bekannt, als die Contagiosität von Tripper und Chanker; es hätte dazu nicht der vielen Impfversuche mit diphtheritischem Secret bedurft. Ob getrockneter Trippereiter, getrockneter Chankereiter noch specifisch contagiöse Eigenschaften besitzt, ist wohl noch nicht ganz festgestellt. Es giebt in grossen Städten und Hospitälern gewiss mehr Tripper- als Diphtheritis-Kranke. Könnte Gonorrhoe durch Verstauben des in der Wäsche eingetrockneten Trippereiters auf Augen- Rachen- und Respirationsschleimhaut anderer Individuen übertragen werden, dann würden die Gonorrhoe-Epidemien gar nicht ausgehen. Hilft die moderne Micrococcos-Theorie über diese Schwierigkeit hinweg?

Das hier entworfene anatomische und klinische Bild der sogenannten Wunddiphtherie ist in Betreff seiner Aetiologie, seines Verlaufs, seiner Processe ebenso abgerundet und verständlich, wie dasjenige irgend einer andern acuten Entzündungsform. Es ist nur die Frage: was kann der Umstand, dass sich in dem Secret diphtheritisch-entzündeter Gewebe häufig viel Micrococcos findet, zum Verständniss des Diphtherie-Processes hinzuthun.

Prüfen wir zunächst die Beobachtung selbst. In dem wenigen serösen Secret der Bruchschnittwunde des früher (pag. 180) erwähnten Kranken war viel Micrococcos enthalten, dabei hatte das Secret keinen Geruch, ausser wenn es durch Verband Stunden lang zurückgehalten war. — Der dicke gelbe Eiter, welcher aus den erweichten diphtheritischen Infiltrationen um das Ellenbogengelenk (pag. 182) des inficirten Arztes hervorgegangen war, enthielt bei genauester Untersuchung keinen Micrococcos und hatte keinen üblen Geruch. — Ich untersuchte auch noch das Secret von andern granulirenden Wunden, deren Ränder und Granulationen in Folge von accidentellen Entzündungsprocessen (Entzündung bei Zurückhaltung vom Secret, bei Lymphangitis, Erysipel) vorübergehend, in geringerer oder grösserer Ausdehnung steif wurden, und die man somit als vorübergehend „leicht diphtheritisch" erkrankt bezeichnen konnte, wenn man eine besondere Neigung zum Gebrauch dieses Ausdrucks hat; der Eiter wird unter solchen Verhältnissen dünn, flockig: er enthielt immer Micrococcos, war aber meist geruchlos. In den wenigen Fällen, in welchen ich den fibrinösen Belag diphtheritischer Gaumensegel zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich auch immer Micrococcos darin. Ich zweifle nicht, dass das Vorkommen von Micrococcos im Secret diphtheritischer Wunden und diphtheritischer Schleimhäute ebenso constant ist wie das Vorkommen desselben in jedem Secret einer grösseren Wunde am zweiten und dritten Tage. Das massenhafte Vorkommen von Coccobacteriavegetationen in den Secret- und Exsudat-Auflagerungen auf der Mundschleimhaut konnte nur diejenigen in Erstaunen setzen, welche nie den Zungenbelag bei Reizungszuständen der Zungenoberfläche untersucht haben.

Andere Befunde als die meisten anderen Schriftsteller über Diphtheritis habe ich in Betreff der Micrococcoswucherung ins gesunde Gewebe hinein. Eine solche habe ich nur da finden können, wo ulceröse oder phagedänische Processe von der Oberfläche her bis in mässige Tiefe des fibrinös infiltrirtn Gewebes vorschritten, und die Micrococcoswucherung dem Gewebszerfall unmittelbar auf dem Fusse folgte, wie die Wucherung von Fusisporium der Fäulniss des Kartoffelgewebes. Ich muss hier aber hervorheben, dass die ersten Anfänge der interstitiellen und interparenchymatösen fibrinösen Infiltration bei schwächeren Vergrösserungen, ja auch zuweilen bei Hartnack Immersion 8 sehr wohl als Micrococcos imponiren können. Erst wenn man diese Präparate, — die natürlich mit allen Hülfsmitteln der modernen Technik, Färbung etc. sorgfältigst und vielfältigst behandelt sein müssen, — mit Immersion 10 betrachtet, erkennt man, dass die vielen feinen Pünktchen, die man sieht, kleine Gerinnungskörnchen

ohne Spur von Vegetationsformen sind; die für Bacterien gehaltenen feineren Stäbchen lösen sich in Quer- und Schrägschnitte feinster Fibrinfasern auf. Niemals habe ich Bilder angetroffen (feinste Querschnitte einer diphtheritischen Uvula eignen sich ganz besonders zu diesen Untersuchungen), welche zur Idee hätten führen können, eine Micrococcoswucherung gehe hier den entzündlichen Veränderungen im Gewebe voraus, sei etwa gar die Ursache der letzteren. Bei den ulcerösen und phagedänischen Formen der diphtherischen Infiltrationen komme ich wieder hierauf zurück.

Die fibrinöse Infiltration erhält das gefährliche erste Stadium der Entzündung, das Stadium der parenchymatösen Ernährungsstörung, in einer gewissen Permanenz, weil diese Infiltration weder durch gesteigerte Arbeit der Lymph- und Blutgefässe noch durch celluläre Action rasch eliminirt werden kann. Das Secret, welches in diesem Stadium von Wunden und entzündeten Häuten abfliesst, ist ein ganz besonders günstiger Boden für Micrococcoswucherung, darum findet sich diese hier in besonderer Menge. Da dies Secret der normalen Ernährungsflüssigkeit der Gewebe in seiner Zusammensetzung vielleicht noch am nächsten steht, so würde sich daraus wohl am einfachsten erklären lassen, weshalb das darin entwickelte Ferment bei Impfungen am intensivsten wirkt und der darin entwickelte mitverimpfte Coccos relativ leicht weiter wuchert, wie sich aus den Versuchen von Eberth u. A. ergiebt.

Ich möchte mich keiner Discussion über wichtige Abschnitte der Entzündungslehre entziehen und muss deshalb hier noch kurz die Beziehungen des Fibrins zur Wundheilung berühren. Es wäre sehr wünschenswerth, ein möglichst allseitiges Verständniss wenigstens über Alles, was man beobachten kann, zu erreichen; eine Einheit in der Bezeichnung des Beobachteten zu erreichen, ist kaum möglich, da Jeder je nach Gewohnheit und verschiedener Anschauung über die Prägnanz des Ausdrucks bald diese, bald jene Bezeichnung vorziehen wird. —

Dass die Infectionsfähigkeit des Secretes kein Kriterium für diphtheritische Entzündung sein kann, habe ich schon hervorgehoben; man wird mir aber auf meine oben geschilderte Auffassung des diphtheritischen Processes hier antworten: die Fibrinbildung auf Wund- und Schleimhautflächen und die fibrinöse Infiltration kann doch auch kein Kriterium für Diphtherie sein, denn sie kommt bei jeder Heilung per primam vor, ist sogar eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen derselben. Ich muss dazu sogar noch hinzusetzen: Fibrinbildung kommt auch auf jeder frischen nicht vereinigten Wunde vor. Wer keine Gelegenheit genommen hat, dies an frischen Wunden an Leichen oder an Thieren zu untersuchen, kann sich bei offen behandelten Amputationswunden leicht davon überzeugen: man sieht da nemlich, dass an den Stellen, wo das Secret abtropft, die Tropfen nach und nach gallertig-fibrinös erstarren, es bilden sich Fibrinstalaktiten, an denen das Wundserum herabträufelt; diese verschwinden erst wenn das Secret dick eitrig wird. Sehr häufig ist auch die Fibrindecke auf Wunden zu sehen, die in Narben hineingeschnitten sind, auch finde ich, dass auf Zungenwunden ziemlich lange eine Fibrindecke, die nicht ohne Blutung abziehbar ist, persistirt. Schon früher (pag. 160) habe ich hervorgehoben, dass Fibrinbildung auf serösen Häuten sehr schnell eintritt, so wie sie der Luft exponirt sind. — Wenn nun auch fast an jeder Wunde Fibrinbildung auftritt und sich in dem von diesem Fibrin ausgepressten Serum auch immer sehr rasch Micrococcos entwickelt, besonders wenn die Wunde der Luft exponirt ist, so mag man die Gewebsalteration, welche diese Fibrinbildung erzeugt, immerhin als „entzündliche" bezeichnen; doch von dieser auf und in die Oberfläche von Wunden beschränkten Fibrinbildung, die ohne alle sonstigen Entzündungserscheinungen selbst auf schwammigen Granulationen alter Fisteln auftreten kann*), bis zu dem, was jeder Arzt als „diphtheritische Infiltration" bezeichnet, ist noch immer ein grosser Schritt. Die Differenz liegt freilich nur in der Ausdehnung des Vorgangs, doch diese Ausdehnung des Processes ist hier das Wesentliche; durch diese Ausdehnung wird derselbe erst deletär. Ob sich in einer verletzten Vene ein Linien-langer Thrombus bildet, oder ob sich eine Venenthrombose vom Fuss bis zur Vena cava entwickelt, das ist auch nur eine Differenz der Ausdehnung des gleichen Vorganges und von wie verschiedenen Folgen begleitet! Es verhält sich mit allen Vorgängen, aus welchen die Wundheilung hervorgeht, in gleicher Weise: tritt einer dieser Vorgänge besonders in den Vordergrund, dann drückt er dem Gesammtprocesse einen bestimmten Stempel auf; ist z. B. die Circulationsstörung an der Wundhöhle so bedeutend, dass in grossen Gebieten derselben der Kreislauf ganz stockt, so haben wir Nekrose als vorwaltenden Charakter an der Wunde; ist durch abnorm hohen Grad von Fluction die Wunde in der Umgebung geröthet, so bezeichnet man sie wohl als congestionirt, erysipelatös, auch schlechtweg als entzündet; ist die seröse Exsudation in der Umgebung der Wunde auffallend stark, so giebt dies den Charakter des Oedems; tritt eine rapide Zersetzung des Gewebes von der Wunde aus auf und verbreitet sich, dann werden wir dieselbe als jauchig, die Entzündung als septisch bezeichnen; geht die Fibrinbildung an den Wundrändern über ein gewöhnliches Maass hinaus, so nennen wir sie diphtheritisch (nach neuester Phase bacteritisch). Wenn man nun sagen will: jeder Wundheilungsprocess ist eine Nekrose, ein Erysipel, ein Oedem, eine Verjauchung, eine Diphtheritis (bacteritische Mykosis) im Kleinen, oder: jeder Wundheilungsprocess hat ein kurzes nekrotisches,

---

*) Buhl hat hervorgehoben, dass die fibrinösen Haute auf Pleura und Peritoneum oft nur aus Zellen bestehen, zwischen deren Interstitien keine Fibrinfasern sichtbar sind, dass somit das Zellenprotoplasma selbst zu Fibrin werden könne. Ich muss für manche von mir untersuchten Fibrinhäute auf Wunden bestätigen, dass sie nur aus Zellen bestanden; in andern fanden sich aber auch deutliche Fibrinfasern zwischen den Zellen.

erysipelatöses, ödematöses, septisches, diphtheritisches (bacteritisches) Stadium, so ist dies theoretisch richtig, doch scheint es mir sehr wenig zur practischen Beurtheilung und eben so wenig zur Klärung des physiologisch-anatomischen Vorganges beizutragen. — Gewiss treten in praxi die genannten Vorgänge an Wunden nicht so ganz isolirt auf, wie ich sie hier aufgezählt habe, sondern combiniren sich unter einander mannigfaltig; doch einer derselben tritt oft besonders hervor and dadurch wird der Charakter des Processes bestimmt und von Alters her bezeichnet. Ja, es muss zugegeben werden und verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass bei künstlich erzeugter oder zufällig eingetretener Contagion (Infection) der besondere Charakter der Entzündung meist mit übertragen wird d. h.: hat die Entzündung einen vorwiegend septischen Charakter, so bekommt ihn auch die von ihr aus durch Impfung erzeugte Entzündung; ebenso wird auch der fluctionäre, der diphtheritische Charaktor mit verimpft etc. — Dies ist nicht wunderbarer, als wenn ein Chondrom den Körper mit Chondromen, ein Sarkom mit Sarkomen inficirt. Die Annahme besonderer Micrococcosvegetationen für jede infectiöse Entzündungsform, optisch and morphologisch nicht zu begründen, würde uns im Verständniss der specifischen Charaktere der Entzündungsformen kaum viel weiter bringen.

Bleiben wir bei der frühern Auffassung des anatomischen und klinischen Begriffes von Diphtheritis, so würde der Micrococcos allerdings eine sehr wichtige Beziehung zu derselben gewinnen, wenn der Nachweis geliefert wäre, dass die Fibrinbildung durch Micrococcoswucherung bedingt sei; doch so viel man dem Micrococcos auch schon zugemuthet hat, das wird er doch wohl schwerlich leisten können. Man hat wohl die Fibrinbildung neuester Zeit mit Fermentwirkung zusammengebracht, doch ist, soviel ich weiss, noch Niemand so kühn gewesen, dieses Ferment als ein belebtes zu vermuthen.

Für das Verständniss der miasmatisch-contagiösen Eigenschaften der Diphtherie bietet die Annahme, dass Micrococcos der Erzeuger desselben ist, auch keine Vortheile. Micrococcos ohne Dauersporen lebt, so viel bis jetzt bekannt, einmal völlig eingetrocknet nicht wieder auf. Er ist in getrocknetem Zustande, wenn er überhaupt noch einen Einfluss auf die Flüssigkeit ausübt, in welche er hineingelangt, — nur ein trocknes Ferment, von welchem neue in die Flüssigkeit hineingelangende Sporen leben, die das Ferment nun wieder in sich fixiren und vermehren können und so fort. Wir kommen damit wieder ganz auf das Gebiet der Hypothese; ich kann aber nicht finden, dass die Hypothese eines Fermentes in den Micrococcosmumien fruchtbarer, beruhigender, oder aufklärender wäre, als die Hypothese, dass dieses Ferment auch ausserhalb dieser Mumien in trocknen staubförmigen Partikelchen fortexistiren könne. — Senator *) ist nach seinen Untersuchungen an diphtheritisch erkrankten Schleimhäuten zu ähnlichen Resultaten gekommen wie ich.

Ich gehe nun zu den ulcerösen und phagedänischen Formen der Diphtherie über.

Was man unter Harndiphtherie versteht, ist die Entzündung einer von Harn dauernd benetzten Wund- oder Schleimhautfläche, welche zu partieller oder totaler ulcerösen Zerstörung der betreffenden Granulationsschicht oder Schleimhaut führt: diese Entzündung beginnt mit mässig ausgedehntem fibrinösem Infiltrat und stark hervortretender Fluxion; es erfolgt Blähung und Zerfall der Wundränder oder der epithelialen Hautschicht zu einem grauen pulpösen mit Tripelphosphaten durchsetzten und incrustirten Brei; die Eitersecretion hat vom Beginn der accidentellen Erkrankung an aufgehört. Die Erkrankung bleibt an einigen Stellen einer Wunde oder Schleimhaut stabil oder schreitet nur äusserst langsam fort. Schleimhaut- oder Hauttheile, die bis zu dieser Erkrankung normal waren, werden durch den ulcerösen Process nur enorm langsam zerstört. Schleimhaut, Cutis oder Abschnitte von Wundflächen, die schon vorher chronisch erkrankt waren, aus Narbengewebe bestanden oder nur ein sehr dünnes Narbenepithel besassen, werden leichter durch diesen Process angegriffen und zerfressen. Der graue Brei, welcher auf diesen Geschwüren liegt, enthält immer grosse Mengen von Micrococcos und Streptococcos (pag. 92); ob man diesen Vegetationen einen wesentlichen Antheil an der Harndiphtherie zusprechen will, hängt davon ab, wie viel Einfluss man ihrer Einwirkung auf die alkalische Harngährung überhaupt zugestehen will: so lange ich mit Andern die Coccobacteriavegetationen für das nothwendige Harnferment hielt, erschienen sie mir auch für die Entstehung der Harndiphtherie wesentlich. Nach meinen

*) Virchow's Archiv. Bd. 56. pag. 56.

jetzigen Erfahrungen kann ich mir auch sehr wohl vorstellen, dass gewisse Bedingungen dem über Wunden und entzündete Schleimhäute fliessendem Harn zugehen, durch welche die Entstehung des ihn ammoniakalisch machenden Fermentes begünstigt wird, und dass dann erst das günstigste Terrain für die massenhafte Entwicklung von Micrococcos und Streptococcos gegeben ist. Wir wissen, dass der Harnstoff sich in kohlensaures Ammoniak umsetzt; wir wissen ferner, dass kohlensaures Ammoniak heftige Entzündung im Gewebe erzeugt, und eine Blähung der Elemente des Hornblattes der Epidermis hervorruft. So werden in diesem Falle die Gewebe vielleicht weniger durch den fermentativen Process in der sie durchtränkenden Ernährungsflüssigkeit, als durch das Product der Harngährung, durch das kohlensaure Ammoniak zerstört. — Welche chemische Hülfsmittel der Organismus besitzt, um die Gewebe gegen die fortschreitende, auflösende Wirkung des Ammoniaks zu schützen, ist mir nicht bekannt; wir wissen aber, dass zuweilen spontan die Abstossung des nekrotischen incrustirten Breies erfolgt (z. B. nach Steinschnitt) und sich darunter gesunde kräftige Granulationen befinden, sowie, dass nach sorgfältiger mechanischer Entfernung oder wiederholter Austrocknung oder Verkohlung desselben durch Cauterien, selbst schwächer organisirte Gewebe, z. B. kranke Schleimhäute und Narben wieder zu normalen Zuständen übergeführt werden können.

Was ich früher (pag. 92) Schleimspeichel-Diphtherie genannt habe, ist ein Process, den ich nach Operationen im Munde einige Male gesehen habe; er beginnt mit einem aussergewöhnlich starken Fibrinbelag der Wunde am dritten Tag nach der Operation, dann werden die Wundränder, dann das tiefe Zellgewebe, endlich die Halshaut starr und steif; die Haut bleibt dabei meist weiss, es können sich Blasen darauf bilden; Oedem kommt in der Regel bald hinzu. Die im Munde liegenden Wundhöhlenwandungen sind von grauem stinkendem Schleim bedeckt, Eitersecretion hat ganz aufgehört. Es folgt nun eine immer rascher fortschreitende Infiltration des Zellgewebes, und alles in dieser Weise erkrankte Gewebe wird nekrotisch oder wird zu Brei.

Ich habe nie beobachtet, dass dieser Process ulcerös in oder auf der Cutis fortgeschritten wäre. In dem grauen Brei, der die Wundflächen im Munde bedeckt, finden sich viele Coccobacteriavegetationen (pag. 92). Die fibrinöse Infiltration des Zellgewebes von den Coccobacteriavegetationen abhängig machen zu wollen, welche sich in dem Munde vorfinden, dafür liegt kein Grund vor. Dass das fibrinös infiltrirte Zellgewebe nekrotisch wird, ist auch nichts Besonderes. Nur die Metamorphose des infiltrirten Zellgewebes zu einem Brei (sehr ähnlich dem Brei bei Harndiphtherie) ist etwas, was wir bei einfach phlegmonösen Processen an andern Orten nicht beobachten. Es dürfte ebenso richtig sein, diese Eigenthümlichkeit mit den besonderen localen Verhältnissen und dem Speichelferment in Zusammenhang zu bringen, als mit den Coccobacteriavegetationen, welche in diesen stagnirenden Secreten üppig wachsen müssen, weil ihnen ein besonders günstiges Nährmaterial zugeht.

Was nun endlich die phagedänische Gangrän (Hospitalbrand)*) anbetrifft, so geht dabei nach meinen freilich nicht sehr ausgedehnten Erfahrungen immer eine starre (diphtheritische) fibrinöse Infiltration der phagedänischen Ulceration voraus; diese ist auch microscopisch wohl nachzuweisen; das Granulationsgewebe sowie die Bindegewebsinterstitien, endlich die Fasergewebe selbst sind von einem theils feinkörnig, theils faserig geronnenen Fibrin infiltrirt, der nur bei genauer Sachkenntniss und bei starken Vergrösserungen von Micrococcos zu unterscheiden ist. Mehrmals hatte ich Gelegenheit, derartig erkrankte Gewebe zu untersuchen, konnte mich aber nie überzeugen, dass der Micrococcos,**) der auf der Oberfläche so massenhaft vorhanden ist, in die Gewebe eindringt. — Was die phage-

*) Ich möchte diesen von König (Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann, No. 40.) für „Hospitalbrand" gebrauchten Ausdruck am meisten empfehlen, da er mir der zutreffendste zu sein scheint.

**) Im Mai 1873 fand einer meiner Assistenten, Herr Dr. Frisch, in dem Brei eines fast Handteller-grossen phagedänisch-gangränösen Geschwürs am Arm eines Knaben, der aus der Stadt zum ersten Mal in die Ambulanz meiner Klinik kam, — ausser Micrococcos und feinem Streptococcos, auch feinste springende Spirillien. Ich habe diese Bacterienformen, wie früher (pag. 93) bemerkt, bis dahin am Menschen nur einmal in dem Brei eines Nomageschwüres gefunden; sie schienen mir der Beschreibung nach mit den von Obermaier bei Febris recurrens gesehenen Spirillien übereinzustimmen.

dänische Gangrän nach meinen Beobachtungen besonders charakterisirt, ist das rasche Zerfressen der Cutis der Art, dass nicht gewisse Territorien, in denen der Kreislauf stagnirt, nekrotisch ausfallen wie bei gewöhnlicher Phlegmone, sondern dass das stark infiltrirte Gewebe rasch in einen schmierigen Brei umgewandelt wird, und fibrinöse Infiltration und breiiger Zerfall in der Cutis ganz auffallend schnell fortschreiten. — Diese breiige Metamorphose ist immer mit üppiger Micrococcoswucherung combinirt. Eine Zeit lang schien es mir unabweisbar, dass diese Art von Verdauung der Fasergewebe von Micrococcosvegetationen abhänge, welche ins infiltrirte Gewebe hineinwachsen; ich habe mich noch kürzlich in diesem Sinne ausgesprochen.*) Wiederholte genauere Untersuchungen mit verbesserten Methoden und verbesserten Linsensystemen haben mich überzeugt, dass ich früher in Betreff des Hineinwucherns der Micrococcos in gesunde Gewebe doch wohl Täuschungen unterworfen gewesen bin. Von einem Beweis, dass Micrococcos gesunde Bindegewebsfasern völlig verdauen kann, liegt bis jetzt nichts vor; wohl aber ist es bekannt, dass sich in manchen Geweben des Körpers, z. B. in Muskeln Pepsin bilden kann (Brücke) und sich aus dem Lungengewebe, Speicheldrüsen, faulem Käse Fermente mit Eiweissverdauender und diastatischer Kraft darstellen lassen, die wahrscheinlich an Ort und Stelle entstehen (Höfener**); Micrococcosvegetationen sind dazu ebenso wenig nöthig wie zur Bildung und Wirkung des Pancreasfermentes, des Pepsins etc. Es wäre zu untersuchen, ob der Brei auf phagedänisch-diphtheritischen Geschwüren einen den Eiweiss- oder Leim-Peptonen ähnlichen Körper enthält.

In Betreff des Erysipelas ist bereits früher (pag. 90) bemerkt worden, dass sich in dem Serum der Blasen bei Erysipel nicht selten Coccos und Streptococcos findet, dass er aber häufig auch fehlt, somit kein wesentliches Element für diese Krankheit sein kann. Die postmortale Untersuchung von Haut und Unterhautzellgewebe hat mir in mehren Fällen nur durchaus negative Resultate in Betreff von Organismen in der Haut gegeben, ebenso wie die Untersuchung des Eiters aus Abscessen, welche nach Erysipel entstanden waren. Es liegt somit Nichts vor, was morphologisch die Meinung unterstützen könnte, der Erysipelaserreger müsse ein Parasit sein, als dass die Art der Verbreitung des Processes in der Haut zur Ansicht führt, dass ein fermentartiger Körper die Propagation desselben vermittelt, und dass man in moderner Zeit jeden zymoiden Vorgang mit Organismen in Verbindung zu bringen geneigt ist. Durch die Untersuchungen Pfleger's (Archiv f. Kl. Chirurg. Band XIV. pag. 532) ist festgestellt, dass das Erysipel sich nach gewissen anatomischen Gesetzen in der Cutis verbreitet; die Wege desselben werden wesentlich vom Faserverlauf der Haut bestimmt, an diese ist natürlich die Ausbreitung der Lymphwege auch gebunden und somit die Hypothese, das Erysipelasgift fliesse langsam in den Lymphnetzen der Haut fort, nicht widerlegt; sei nun der Factor, welcher die erysipelatische Entzündung erzeugt und unterhält, ein pflanzlicher Organismus oder ein organischer zymoider Körper unbekannter Natur, so muss man von ihm voraussetzen, wie ich schon früher (Chirurg. Klinik, Wien 1869—1870 pag. 15) hervorhob, „1) dass er in die Lymphgefässe der Cutis hineingelangt, 2) dass er in denselben seine irritirenden Eigenschaften behält oder bekommt (auf keinen Fall darf er sie dort einbüssen), 3) dass er der Strömung der Lymphe der Fläche der Cutis nach keine Hindernisse (z. B. durch coagulirende Wirkung entgegensetzt,***) 4) dass er nicht zu schnell wieder abgeführt wird.“ Hierin beruhen die „specifischen“ Eigenschaften des phlogistischen Zymoids, welches beim Erysipel in der Cutis thätig ist. Es ist am Schluss der oben erwähnten Arbeit von Pfleger gesagt, dass Czerny's und seine eigenen Untersuchungen des Blutes Erysipelatöser auch stets negative Resultate in Betreff von Orga-

*) Chirurgische Klinik. Wien 1869—70. pag. 28.

**) Journal für practische Chemie. V. 372.

***) Die diphtheritische Phlegmone ist auch sehr oft mit einer intensiven Erysipelasröthe verbunden, doch begrenzt sich dieselbe dort, wo die fibrinöse Infiltration aufhört, oder überragt sie nur unbedeutend.

nismen gaben. Ich kann noch hinzufügen, dass ich selbst in ganz frischem Leichenblut Erysipelatöser keine Coccos fand. In Pericardialflüssigkeit einer Erysipelas-Leiche (pag. 56), die 26 Stunden bei 17 — 18 ° C. gelegen hatte, fand ich einmal in drei Tropfen eine grosse Bacterie, im Herzblut war nichts; ein andermal fanden sich weder in dem Pericardialserum noch im Blut einer Erysipelasleiche, die 27 Stunden bei 19 — 20 ° C. gelegen hatte, eine Spur von Organismen. Beide Fälle waren frei von pyohämischer Complication. Man sieht, dass die Annahme, das Erysipel sei eine bacteritische Krankheit, wenig Stütze in den bisher vorliegenden Beobachtungen findet. *)

Lymphangoitis und Lymphadenitis wird meiner Meinung nach dadurch erzeugt, dass ein phlogogener Stoff von den Lymphgefässen aufgenommen, langsam mit der Lymphe strömend, durch die dünnen Wandungen dieser Gefässe ins perilymphangisebe und periadenische Zellgewebe tritt und dies in Entzündung versetzt; so entstehen die rothen Streifen in der Cutis und die periadenischen Phlegmonen. Ist Bacteria-haltige putride Flüssigkeit oder Micrococcos-haltiger Eiter in die Lymphgefässe oder Lymphdrüsen gelangt, so mögen sich dann auch Bacterien und Micrococcos in der Lymphe und in den Geweben finden, welche von dieser Lymphe inficirt sind. Es wäre aber auch möglich, dass diese Vegetationen hier zu Grunde gehen. Grössere Untersuchungsreihen liegen, so viel mir bekannt, hierüber nicht vor, so wie überhaupt eine besondere Beziehung der kleinen pflanzlichen Organismen speciell zu Lymphangoitis bis jetzt nicht behauptet ist.

Eine etwas genauere Erörterung bedarf noch die Phlebitis und Thrombose in ihrer Beziehung zu Micrococcos. Ich beziehe mich hier nur auf diejenige Form dieser Erkrankung, welche zu Verletzungen und acuten Entzündungen hinzutritt. Schon früher **) habe ich darauf hingewiesen, dass die Ausdehnung der Venenthrombosen selbst nach sehr umfangreichen Verletzungen eine merkwürdig geringe ist, und dass die Thromben, welche durch ausgedehnte Kreislaufsstörung, durch jauchigen oder eitrigen Zerfall gefährlich werden, sich erst im Verlauf phlegmonöser Entzündungen und durch diese selbst bilden. Ich suchte mir diesen Vorgang in folgender Weise zu erklären: „Es ist vorzüglich die Combination von Compression der Venen durch das schwellende und entzündlich infiltrirte Gewebe mit Abschwächung der Herzcontraction in Folge der Blutintoxication oder, wenn man will, in Folge des Fiebers, was das Zustandekommen der progredienten Venenthrombosen zu Stande bringt.“ Durch vielfache Untersuchungen habe ich mich überzeugt, dass die Phlebitis fast immer zuerst eine periphlebische Phlegmone ist; in der Zeit, in welcher das Zellgewebe um die Venen schon so infiltrirt ist, dass die subcutanen Venen dem tastenden Finger als harte Stränge imponiren, ist das Blut in diesen Venen meist noch lange flüssig und kommt in manchen Fällen, in welchen die Periphlebitis früh rückgängig wird, nie zur Gerinnung. Aus den Versuchen von Gersuny und Gjeorgjevic ***) geht hervor, dass frei präparirte Venenwandungen bei Hunden und Kaninchen in grosser Ausdehnung granuliren können, ohne dass in ihnen das Blut gerinnt. Ich habe oft bei Exstirpationen carcinomatöser Achseldrüsen die V. axillaris in ziemlicher Ausdehnung frei legen müssen, und doch ist nur selten Thrombose darin eingetreten; einige dieser Frauen bekamen am Ende der ersten oder in der zweiten Woche nach der Operation Blutungen aus diesen Venen in Folge ulcerativer Perforation; bei denen, welche einige Zeit nach diesen Blutungen pyohämischen Processen erlagen, fanden sich gar keine Thromben.

*) Ich kann diese Meinung auch gegenüber der mir eben durch die Liebenswürdigkeit des Verfassers zugehenden sehr interessanten Arbeit von Orth über die Resultate von Impfungen mit Inhalt von Erysipelblasen auf Kaninchen (Untersuchungen über Erysipel. Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. I. pag. 81.) nicht aufgeben, stimme aber mit ihm vollständig darin überein, dass ein Fermentkörper beim Erysipel (wie auch bei manchen andern acuten Entzündungen) thätig sei.

**) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 9. pag. 80.

***) Archiv für klinische Chir. Bd. 12. pag. 823.

Aus allen diesen Beobachtungen geht hervor, dass Entzündung und Eiterung der äusseren Venenhäute nicht die Gerinnung des Blutes in diesen Venen zur Folge hat. Es bedarf offenbar noch einer ganz besonderen Art der Alteration der Intima, um die Fibrinbildung im Gefäss hervorzubringen, gleich wie die entzündliche Ernährungsstörung der Gewebe an sich ja auch noch nicht die Gerinnung der sie durchtränkenden Säfte zur Folge hat, sondern eine bisher noch unbekannte besondere Art der Alteration dieser Gewebe eintreten muss, damit die entzündlich-seröse Infiltration zu einer entzündlich-fibrinösen wird.

Da nun weder progrediente phlegmonöse Periphlebitis, noch die Bildung von Blutfibrin durch Coccobacteriavegetationen hervorgerufen wird, so haben letztere also keine directe genetische Beziehungen zu diesen für die multiple Pyohämie so wichtigen Vorgängen.

Ein anderes ist, ob sich nicht in verjauchten oder vereiterten Thrombenbröckeln auch gelegentlich Micrococcos und Coccobacterien vorfinden. Ich habe wenig Gelegenheit gehabt, bezügliche Untersuchungen anzustellen, da Venenthrombosen zu meiner grössten Freude von Jahr zu Jahr seltener auf meiner Klinik vorkommen. Wo ich untersuchte, fand ich nichts von Coccobacteriavegetationen.

Ebenso negativ sind meine Untersuchungen über eine freilich auch nicht grosse Anzahl von frischen kleinen metastatischen Abscessen in inneren Organen ausgefallen. Doch sind ja von zuverlässigen Autoren Bacterienbefunde in kleinen metastatischen Heerden constatirt. In grossen Abscessen und Cavernen in der Lunge, welche aus Bronchiectasien hervorgegangen sind, fanden sich massenhaft Micrococcos und Microbacterien; die stinkenden Sputa solcher Individuen enthielten die gleichen Elemente.

Was die diffusen metastatischen Entzündungen und Eiterungen betrifft, welche bei Pyohämischen im Zellgewebe, Muskeln, Gelenken, Lunge, Pleura, Pericardium, Milz, Nieren etc. vorkommen, so habe ich in solchen Erkrankungsheerden auch keine Coccobacteriavegetationen gefunden, und muss daher von letzteren auch den Verdacht, mechanisch solche Entzündungen zu erzeugen, abwenden; ob es Coccobacteriavegetationen sind, welche im Blut Pyohämischer die phlogogenen Stoffe erzeugen, die je nach ihren besonderen Eigenschaften in diesem oder jenem Organe Entzündungen hervorrufen, wird in Folgendem zu besprechen sein. Nieren und Harn einer Frau, die an phagedänisch ulcerirender Diphtheritis der portio vaginalis nach Operation der Blasenscheidenfisteln starb, waren durchaus frei von pflanzlichen Vegetationen; ebenso Nieren und Harn des oben (pag. 180) erwähnten Bruchoperirten, der an diphtheritischer Phlegmone der Bauchdecken starb. — Doch führen zuverlässige Autoren an, dass bei diphtheritisch Erkrankten im Harn während des Lebens Bacterien vorkommen, und dass sie in den Nieren der an Diphtherie Verstorbenen fast nie fehlen.

Obgleich im ersten Theil dieses Abschnittes (pag. 142) bereits die bisher vorliegenden Beobachtungen über Coccobacteriavegetationen im lebenden Blut einer eingehenden Kritik unterworfen wurden, und dabei die Beziehungen dieser Vegetationen zum lebenden Blut schon Berücksichtigung fanden, so scheint es doch zweckmässig, auf die mit wahrer Begier von vielen Seiten aufgenommene Hypothese einer hämatozymischen Wirkung dieser Vegetationen hier noch etwas näher einzugehen. Ich habe dies bis jetzt verschoben, weil sich für alle localen accidentellen Wundkrankheiten die Frage über das Zustandekommen der Allgemeininfection immer in gleicher Weise stellt.

Vor Allem ist ein ziemlich weit verbreiteter Irrthum zu beseitigen, nemlich der, dass es sich dabei um eine parasitäre Erkrankung handle, die einen Vergleich mit Kartoffelkrankheit, oder mit anderen Pilzkrankheiten zuliesse. Ein Parasit wächst von dem gesunden Saft eines andern Individuums, zersetzt denselben aber nicht, ausser dass er ihn zu eigener Körpersubstanz umformt; das von

einem Parasiten befallenen Individuum geht durch die massenhafte Wucherung des Parasiten zu Grunde, welcher ihm die Nahrung entzieht; es findet dabei keine Intoxication des vom Parasiten befallenen Organismus statt, sondern letzterer verhungert, vertrocknet, nekrotisirt: so ist das Verhältniss von Peronospora infestans zur Kartoffel; nur dieser Pilz kann, so weit bisher bekannt, von dem Ernährungssaft der lebendigen Kartoffelpflanze leben; der gleiche Saft, welchen die Kartoffelpflanze in ihren Blättern, Stengeln und Knollen vermöge ihres specifischen Stoffwechsels producirt, taugt eben auch der Peronospora, und da die Zellen der letzten Pflanze den Nährsaft rascher verarbeitet, als es die Zellen der Kartoffelpflanze im Stande sind, so gewinnt sie den Kampf ums Ernährungsmaterial. — Eine Analogie dazu bildet der Favuspilz; er lebt von dem Saft der jungen Epidermis und Hornzellen, wächst aber schneller und üppiger und lässt sie nicht mehr zur vollen Entwicklung kommen; er hungert den Haarbalg und das Haar aus und erzeugt ausserdem als fremder Körper Reizung in den Geweben dem ein geringer Grad von Eiterung folgt; Haar und Haarbalg sterben durch Hunger, nicht durch Intoxication.

Jede parasitäre Erkrankung setzt eine enorme Wucherung und eine grosse Massenentwicklung der Parasiten voraus.

Dass eine solche bisher im lebenden menschlichen Blut nicht beobachtet ist, ergiebt sich aus dem früher Angeführten. Die Untersuchung des Blutes lebender Menschen, die an septo-pyohämischen Processen litten, sei es in Folge von septischen, eitrigen, fibrinösen Phlegmonen, Erysipel oder ulcerativer Diphtheritis, hat meist negative Resultate gegeben*). Dies schliesst nun auch zugleich einen Vergleich mit der Alkoholgährung aus, der einzigen Form der Gährung, bei welcher die nahe Beziehung pflanzlicher Vegetation zum Gährungsprocess ziemlich allgemein anerkannt ist, wenn man auch über die Art dieser Beziehung sehr differente Meinungen hört. Eine lebhafte Alkoholgährung ohne lebhafte Hefevegetation kommt nicht vor; beides steht ziemlich in gradem Verhältniss zu einander.

Die Blutveränderung nun, welche bei septischen Processen eintritt, und durch welche der Tod herbeigeführt wird, ist sicher nicht das Resultat eines üppigen Vegetationsprocesses von Coccobacteria im Blute, denn die Elemente der letzteren können bei septischer Intoxication im Blute völlig fehlen. Die Resolution: „weil sich bei Milzbrand oft Bacterien im Blute der lebenden Thiere finden, und bei Diphtheritis und Septhämie zuweilen Micrococcos im Blute lebender Menschen (wenn auch nur in sehr geringer Menge) gefunden sind, liegt das Wesen der Erkrankung in diesen Vegetationen, und sind solche auch da anzunehmen, wo sie nicht sichtbar sind," — scheint mir völlig unberechtigt, völlig unmotivirt. So lange wir von morphologischen Dingen, von Pflanzenvegetation reden, sind wir an die sinnliche Wahrnehmung gebunden; Pflanzen, die unsichtbar sind, können überhaupt nicht in Betracht gezogen werden; unsichtbare Pflanzenarten deshalb logisch erschliessen zu wollen, weil wir ohne sie gewisse Vorgänge nicht recht begreifen können, wäre eine Verhöhnung aller Errungenschaften der naturwissenschaftlichen Methode.

Was nun die wenigen vorliegenden positiven Beobachtungen über das Vorkommen von Bacterien, Micrococcos und Spirillien im Blute lebender Menschen betrifft, so können sie von den Erkrankungsheerden ins Blut gelangt sein und hier mit dem Strom fortgerissen werden, ohne deshalb weiter zu vegetiren, ohne zymische Wirkungen aufs Blut auszuüben; für Beides liegen wenigstens keine bestimmte Anhaltspunkte vor; die Gegenwart dieser Organismen beweist an sich nichts für ihre zymische Wirkung aufs Blut. Ich halte es keineswegs für unmöglich, dass es Micrococcosvegetationen giebt, welche etwa in faulendem Blut entstanden sind und in lebendiges Blut des gleichen Thiers übertragen, dort weiter vegetiren und das Ferment des faulen Blutes auf das lebendige übertragen; dafür liessen sich

*) Dass bei den localen z. B. mechanisch erzeugten Entzündungen die Entzündung das primäre, die Coccoswucherung das secundäre ist, habe ich früher genügend hervorgehoben. Wie es sich bei den Impfungen verhält, lasse ich nach den Versuchen von Eberth dahingestellt; der hohe Werth dieser Arbeit liegt wesentlich in dem Nachweis, dass Coccoswucherungen aus gewissen Flüssigkeiten, auf die Cornea verimpft, zuweilen wenigstens direct weiter wachsen, und somit unter Umständen die Coccoswucherung hier in Wahrheit parasitär vegetirt. Wie lange die Vegetation aushält, und wie sie sich zu der bald früher, bald später auftretenden diffusen Trübung der Cornea verhält, bleibt noch weiter zu erniren.

ja Analogien in der Gährungserzeugung des Harns durch Infection finden, obgleich auch diese Versuche, wie wir gezeigt haben (pag. 114) keineswegs immer so schlagend ausfallen, wie man erwartet. Bis jetzt liegen aber nur Versuche vor, welche zeigen, dass Fäulnissbacterien im Blut lebender Thiere nicht weiter vegetiren (pag. 146), weder wenn das Thier die putride Intoxication übersteht, noch wenn dasselbe daran zu Grunde geht.

Wenn es also nach Allem klar ist, dass es nicht die Bacterienvegetation als solche ist, welche das Blut zersetzt, sondern nur Bacterienvegetationen, welche einen bestimmten Stoff an oder in sich enthalten, so fragt es sich weiter, wo entsteht dieser Stoff, und welcher Art ist derselbe? Kann er nur durch Micrococcos und Bacterien erzeugt werden, dann kann er nicht im Blute selbst entstehen, denn hier kommt diese Vegetation bei septischen Erkrankungen nur ausnahmsweise vor. Er könnte in den localen Erkrankungsheerden gebildet werden und von da ins Blut gelangen: dies ist die von mir schon so lange und hartnäckig vertheidigte Meinung, die mit den klinischen Beobachtungen so gut harmonirt. Könnte der in den localen Erkrankungsheerden gebildete das Blut vergiftende Körper nur unter dem Einfluss von Micrococcos und Bacterien entstehen, dann müssten sich diese Vegetationen immer und zwar in einer zur Intensität der Intoxication im geraden Verhältniss stehenden Menge vorfinden. Dass dies nicht der Fall ist, geht aus dem früher Mitgetheilten hervor, denn gerade bei den perniciösen Formen progredienter septischer Phlegmonen kann Micrococcos vollständig fehlen. Das phlogistische Zymoid und putride Gift entsteht meiner Meinung nach bei den accidentellen Wundkrankheiten im localen Erkrankungsheerd unabhängig von Micrococcosvegetationen; dass es durch letztere fixirt und rasch vermehrt werden kann, hat einige Wahrscheinlichkeit für sich.

Dass das putride Gift local auf die Gewebe eine zymoide Wirkung ausübt und unter gewissen begünstigenden Verhältnissen mit der Lymphe und dem Venenblut in den Kreislauf gelangt, daran ist nach den Beobachtungen am Krankenbett nicht zu zweifeln. Die Infection mit Leichengift, die darauf folgende Lymphangoitis, der sich hinzugesellende oft sehr schwere allgemeine Intoxicationszustand bieten die prägnantesten Beispiele dieser Vorgänge. Es fragt sich aber weiter: wirkt das putride Gift, ins Blut eingetreten, zymisch auf das Blut, mit andern Worten: ist das putride Gift im Blut ein ächtes Ferment gleich dem Alcoholgährungsferment oder wirken nur die Producte der Entzündung und der Fäulniss im Blut als Gift? Beides ist es sehr different, — denn im erstern Falle würde eine sehr kleine Quantität des putriden Giftes im Blut genügen, nach und nach das ganze Blut zu fermentiren, d. h. faul zu machen, falls nicht besondere Widerstände wider diesen Vorgang auftreten; im zweiten Fall würde die Blutintoxication im Verhältniss zu resorbirter Quantität des putriden Griffes stehen.

Es ist mir bisher nicht möglich gewesen zu diesen wichtigen, ja fundamentalen Fragen der allgemeinen Aetiologie so vieler Infectionskrankheiten eine bestimmte Stellung zu nehmen; und auch nach dem jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterial kann ich noch nicht recht dazu gelangen.

Ich war nach meinen früheren Experimenten sehr geneigt zu der Annahme, dass das putride Gift eine aus vielen Zersetzungsproducten organischer Körper zusammengesetzte Mischung sei. Zumal hatte ich Leucin, Tyrosin, Buttersäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff u. A. im Verdacht, sie seien die eigentlich wirksamen Stoffe in den fauligen Flüssigkeiten. Selbst nachdem Panum und Bergmann neue eigenthümliche Körper aus fauligen Flüssigkeiten isolirten, welche als die eigentlich wirksamen bezeichnet wurden, sah ich darin immer nur eine Vermehrung unserer Kenntnisse von den Fäulnissproducten um einen oder zwei Körper, ohne die deletäre Wirkung der anderen dadurch beeinträchtigt zu finden. Ich hatte früher bei Bildung meiner Anschauungen über das putride Gift gewiss viel zu einseitig die Wirkung auf die Temperatur im Auge, während Bergmann in der Erkrankung des Darmcanals und der deprimirenden Wirkung aufs Centralnervensystem das Wesentliche der putriden Infection fand, und nicht nur deshalb das „Sepsin" für das putride Gift par excellence hielt, weil die erwähnten Erscheinungen durch dasselbe constant hervorgerufen werden, sondern besonders auch deshalb weil das Sepsin in so kleinen Mengen wirksam ist, wie es die eben erwähnten Fäulnissprodukte nicht sind. — Neuere Versuchsreihen, bei denen ich wesentlich die Quantität der ins Blut injicirten Stoffe und ihren

Gehalt an Coccobacterien im Verhältniss zu ihrer mehr oder weniger deletären Wirkung ins Auge fasste, haben mich freilich mehr und mehr der Ansicht Panum's und Bergmann's zugeführt, dass es doch wesentlich ein bestimmter Körper in den faulenden Flüssigkeiten ist, der so sehr giftig wirkt, und dass dieser Körper, wie schon oft hervorgehoben, unabhängig von der Menge und Art der Coccobacteria-vegetationen, eine gewisse Zeit zu seiner Entwicklung in faulenden Flüssigkeiten braucht, und nur vorübergehend in derselben bleibt, später wieder verschwindet. Es hat sich ferner bei meinen Versuchen herausgestellt, dass dieses so höchst gefährliche putride Gift ein völlig geruchloser Körper ist, wie es auch schon von Anderen richtig erkannt wurde. Eine Anzahl hieher gehöriger Experimente sind früher (pag. 141) bereits mitgetheilt, und ich unterlasse daher eine weitere Detaillirung derselben. Infus einer aus der Leiche genommene Lunge warm gestellt, nach 24 Stunden scheusslich stinkend, wenn auch nur wenige Bacterien enthaltend, wurde zu vier und sechs Spritzen mittleren und kleinen Hunden ins Blut injicirt, ohne dass dieselben Darmaffectionen und die Erscheinungen plötzlichen Collapses mit Cyanose und Dyspnoe bekamen, wie es bei intensiver Wirkung der Fall ist, wenn auch solche giftige Flüssigkeiten ganz klar filtrirt waren und keine Luft mit in die Lungen gelangt war; solche Erscheinungen traten aber z. B. auf bei einem Hunde, dem ich eine Drachme filtrirten geruchlosen gekochten Fleischwassers injicirte, in welchem allerdings auch viel schwärmende Microbacterien enthalten waren. Das oben erwähnte Lungeninfus war aber auch drei Tage später bei scheusslichem Gestank und massenhaften schwärmenden Microbacterien noch wirkungslos; ebenso nach Leim riechende Hydrocelenflüssigkeit, die ein Jahr gestanden hatte, und nach wiederholter Filtrirung ganz klar war. Kurz aus der Mannichfaltigkeit dieser Versuchsresultate ergiebt sich, dass weder im Gestank, noch im Bacteriengehalt, noch in der Quantität der injicirten putriden Flüssigkeiten das Entscheidende ihrer Giftigkeit liegt, sondern dass es gewisse Perioden bei der Fäulniss giebt, (Perioden die bei höherer und niederer Temperatur und bei verschiedenen Flüssigkeiten von verschiedener Dauer sein mögen), während welcher ein Körper in ihnen vorhanden ist, welcher als das putride Gift par excellence bezeichnet werden muss.

Ist dieser Körper ein Ferment? Nach den von Davaine angestellten Versuchen, die von mehren Seiten bestätigt sind, möchte man kaum daran zweifeln. Faules Ochsenblut einem Kaninchen eingeimpft, tödtete das Thier; das Blut dieses Kaninchens weiter geimpft, tödtete wieder und so weiter bis in die 25. Generation, wobei das putride Gift an Intensität zunahm,*) Organismen sind dabei im Blut der geimpften Thiere mit Sicherheit nicht gefunden; die meisten Autoren neigen dazu, sie anzunehmen, weil sie sich die Vorgänge nicht anders erklären können.

Impfversuche an andern Thieren wie an Kaninchen hatten weniger sichern Erfolg; bei Hunden schlugen sie meist fehl. Dass Kaninchen enorm empfindlich gegen putride Infection sind, ist bekannt; ich habe deshalb selten an ihnen experimentirt. Gewiss ist es wichtig, an einem Thiere bestimmte Experimentalreihen durchzuführen, man kommt wenigstens zu relativ abgerundeten Thatsachen. Doch direct übertragbar auf den Menschen sind diese Versuche nicht, nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen. Die bekannten Versuche von O. Weber über die pyrogene Wirkung transfudirten Blutes fiebernder Hunde sind auch von mir in ihrer Beweisfähigkeit für die Uebertragbarkeit des febrilen Zustandes beanstandet; sie sollten aber in Betreff der Uebertragung des putriden Giftes wieder aufgenommen werden. — Auf alle Fälle erweist es sich zweckmässig, mit dem Begriff „Ferment" nicht immer den Begriff von vegetirenden Organismen ohne Weiteres zusammenzuwerfen; zunächst präcisire man immer mehr den Begriff „Ferment" und „Fermentwirkung". — Wir bezeichnen eine grosse Anzahl von Processen im Organismus als Fermentwirkungen, bei denen gewiss nur lebendige Wirkungen von Zellen und Geweben des Organismus selbst thätig sind, durch welche das Ferment immer wieder erneuert wird; es sind aber keine pflanzlichen Vegetationen dabei im Spiele, und liegt somit ja gar kein Zwang vor,

---

*) Bull. de l'Acad. de médecine 1872 Nr. 31, 32, 34, 35, 37, 38. Referat im Centralblatt für die medicinische Wissenschaft, 1872 Nr. 57 pag. 907. — Referate über weitere Versuche in dieser Richtung ebendaselbst 1873 Nr. 16 pag. 249.

jede Fermentwirkung im Organismus, die zu pathologischen deletären Vorgängen führt, als nothwendig mit pflanzlichen Vegetationen verbunden zu denken.

Wir haben früher durch Aufstellung eines hypothetischen Begriffs „phlogistisches Zymoid" die Progression sowohl mechanisch als durch Infection erregter Entzündungen zu verstehen gesucht. Könnte nicht dies phlogistische Zymoid in gleicher Weise chemisch störend auf die Function des Blutes wirken, wie es auf die Gewebsflüssigkeiten, Eiter und Lymphe wirkt? und könnte sich diese Wirkung nicht im Blut in ähnlicher Weise fortsetzen, wie in den Geweben? Aus klinischen Erfahrungen wurde erschlossen, dass die Veränderung, welche die Gewebe bei der Entzündung erleiden, in höherer Potenz zum Tode, eventuell zur Fäulniss der Gewebe führen. Könnte das phlogistische Zymoid nicht identisch sein oder sehr nahe verwandt dem putriden Gift? Könnte letzteres nicht auch ein Zymoid, in früher entwickelter Weise wirkend sein, ein „septisches Zymoid"?

Ich überlasse es dem Leser, diesem Gedankengang nachzuhängen. Die Verwandtschaft beider Stoffe erscheint mir sehr wahrscheinlich; ihre Identität nicht unwahrscheinlich.

Dem „phlogistischen Zymoid" kann man wahrscheinlich chemisch ebenso schwer beikommen, wie dem „putriden Gift". Ueber letzteres liegen die Untersuchungen Panum's, Bergmann's nebst einigen Untersuchungen anderer Forscher in gleicher Richtung vor. Das „putride Gift" (Panum) und das „Sepsin" (Bergmann) geradezu als Ferment zu erklären, dagegen sträubt sich der bisherige Usus: beide Stoffe werden durch's Kochen wirkungslos; kein bekanntes im Körper gebildetes Ferment bewahrt seine Wirkung, nachdem es gekocht ist; es könnten diese Körper daher nur als „Zymoide" bezeichnet werden. — Dann ist noch ein Moment zu berücksichtigen. Injicirt man wirksame putride Flüssigkeit, so erfolgt die Wirkung auf Nervensystem und Darmcanal bei Hunden in wenigen Minuten; eine schwere Nachwirkung bei Injection kleiner Dosen kommt fast nie vor. Würde das „putride Gift" als ächtes Ferment im Blut und aufs Blut wirken, dann würde die Wirkung wohl erst nach einiger Zeit, wenigstens erst nach einer oder mehren Stunden eintreten, ja sie müsste sich, falls das Ferment sich im Blute vermehrt, eine Zeit lang steigern. Dies ist wohl in Betreff der Temperaturverhältnisse richtig, doch nicht in Betreff des Brechens, der blutigen Diarrhoe, Cyanose und Paralyse, was Alles in der ersten Stunde am heftigsten zu sein pflegt. — Bei den vorher erwähnten Kaninchenimpfungen verhält es sich freilich anders; doch da erzeugt die Impfung zunächst einen septischen Entzündungsprocess; in ihm scheint das Gift dann erst in solchen Mengen gebildet zu werden, dass es tödtlich wird.

Hieraus geht wohl wieder mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass das deletär Wirkende im Entzündungs- oder Fäulniss- (Gangrän-) Heerd gebildete Gift als solches fertig ins Blut gelangt. Ob es dann im Blut noch eine fermentirende Wirkung aufs Blut zu üben vermag, muss bis aufs Weitere dahin gestellt bleiben. Man hat in dem Gedanken, dass dies der Fall sei, eine theoretische Beruhigung dafür gefunden, dass so manche metastatische diffuse (nicht von Embolien abhängige) Processe, z. B. Gelenkentzündungen, schlaffe Pneumonie, Nephritis, Pericarditis etc. erst mehre Tage nach dem Beginn der Blutinfection auftreten, sowie dass die Intoxication oft noch fortdauert, wenn auch der Intoxicationsheerd z. B. durch Amputation entfernt war. Man giebt sich der Vorstellung hin, die Blutzersetzung, einmal intensiv angeregt, steigere sich in sich selbst und führe so zum Tode, ohne dass etwas Neues hinzukomme; dies sei nur durch einen Fermentationsprocess im Blute erklärbar.

Ich kann die Nothwendigkeit dieser Schlussfolgerung nicht zugeben. Da wir vorläufig nicht darüber hinauskommen, aus den vorliegenden Beobachtungen eine nach dem Stande unseres bisherigen Wissens möglichst wahrscheinliche Hypothese zu bilden, so scheint mir die folgende ebenso zulässig. Der giftige Stoff, welcher in entzündeten und gangränösen Theilen des Körpers gebildet und dem Blut so lange zugeführt wird, als in den betreffenden Theilen noch Circulation besteht, besitzt phlogogene Eigenschaften; er wirkt je nach Art und Menge, besonders auf Milz, seröse Häute, Nieren; diese Organe gerathen nach und nach in mehr oder weniger ausgesprochene entzündliche Reizung; aus ihnen werden dem Blute wieder neue giftige Stoffe zugeführt; sie werden (wie die inficirten Lymphdrüsen bei Carcinomen) zu einer neuen secundären Quelle der Infection von mehr oder weniger intensiver Wirkung. Wird nun

der primäre Infectionsheerd entfernt, so lehrt die Erfahrung, dass danach sehr häufig eine Besserung des Zustandes eintritt; doch geht dieselbe nicht immer in Genesung über, sondern schwindet bald wieder, weil die bereits entzündlich inficirten inneren Organe dem Blut neuen Krankheitsstoff zuführen; es kommt nur darauf an, wie bedeutend die Erkrankung dieser Organe zur Zeit der Amputation war; es wird ihm freilich von der Wunde kein neuer phlogogener Stoff zugeführt, bis sich eine neue Entzündung am Amputationsstoff in mehr oder weniger hohem Grade entwickelt; doch kann sich die Entzündung in den inficirten inneren Organen selbst ausbreiten, sie kann in ihnen progressiv werden, und von da aus mittelst des Blutes auch noch auf andere Organe wirken etc. Dabei brauchte aber im Blut selbst kein zymotischer Vorgang Statt zu finden: es käme darauf an, dass sich die metastatischen Entzündungen rasch begrenzen, damit der Organismus wieder gesund wird; die Begrenzung der Entzündungsprocesse ist aber von so vielen, zum Theil so wenig bekannten Umständen abhängig, und unsere Mittel, diese Begrenzung in inneren Organen zu erzwingen, sind so unzureichend, dass sich deshalb fast nie eine sichere Prognose in solchen Fällen stellen lässt. Welche chemische Processe bei Schwellung und entzündlicher Alteration z. B. der Milz vorgehen, davon haben wir keine Ahnung; Milzschwellung, Trübung der Nierensubstanz, Schlaffheit der Leber, einige Extravasate in Pericardium und Pleura mit wenig trübem Serum in den entsprechenden Höhlen sind oft das einzige, was unser Auge bei der Section der an ganz acuter Septhämie Gestorbenen wahrzunehmen vermag, und doch könnten hinter diesen so wenig sinnfälligen Veränderungen die intensivsten chemischen Processe in ihrem Anfange verborgen sein.

Wenn man diesen Erklärungsversuch zu complicirt finden würde, so wäre auch noch auf mehre Formen von subacuten und chronischen Vergiftungen hinzuweisen, durch welche entzündliche Processe in verschiedenen Organen angeregt werden, deren Folgen keineswegs mit der Entfernung des Giftes aus dem Magen oder aus den Respirationsorganen beseitigt sind, und durch welche der Tod oft erst nach Wochen herbeigeführt wird, nachdem schon lange kein Gift mehr neu eingeführt wurde. Tardieu*) führt Fälle von Ammoniakvergiftungen an, in welchen nach einmaligem Genuss des Giftes der Tod zuweilen erst nach 8, 10, 19 Tagen eintrat. Die Veränderungen in den Nieren, Lungen, der Leber etc. haben einige Aehnlichkeit mit den Zuständen, wie wir diese Organe bei den an Septhämie Verstorbenen vorfinden. Auch nach einmaligem Genuss von Phosphor können sich in verschiedenen Organen, zumal in Leber und Muskeln Veränderungen bilden, die eine Restitutio ad integrum fast unmöglich machen. — Die Aufnahme des phlogistischen oder putriden Giftes aus entzündeten und gangränösen Theilen ist aber gar nicht einmal eine so vorübergehende, wie bei andern Vergiftungen, sondern sie dauert mehre Tage fort, ja oft lange bevor wir uns zur Amputation entschliessen; dass in solchen Fällen die Vergiftung nicht vorbei ist, sondern in ihren Folgen im Körper fortarbeitet, wenn auch kein neues Gift mehr zugeführt wird, kann eigentlich nicht Wunder nehmen, denn späte tödtliche Nachwirkungen sehen wir ja auch bei Blei-, Quecksilber-, Kupfer-Vergiftungen.

Wäre das putride Gift eine sehr wirksame hämatozymische Substanz, dann müsste ja eine Spur genügen, um die Fäulniss des ganzen Blutes zu Stande bringen. Dies ist bekanntlich nicht der Fall, sondern Jeder, der experimentirt hat mit putriden Substanzen, weiss, dass bei Hunden wenigstens die Wirkung in geradem Verhältniss zur Menge der injicirten fauligen das wirksame Gift enthaltenden Flüssigkeit steht. Doch macht man als Experimentator in diesem Fach auch die Erfahrung, dass nicht nur die verschiedenen Thierarten, mit denen man experimentirt (Pferde, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben) eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen das putride Gift besitzen (ähnlich wie auch gegen das Schlangengift**), sondern dass auch unter den Hunden manche enorm widerständig sind, während andere dem Gift rasch erliegen. Es ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass solche Differenz der Widerständigkeit auch unter den verschiedenen Menschenracen und den einzelnen Individuen der gleichen Race besteht, die wieder von Alter, Lebensweise etc. mannigfach abhängig sein mag. Chi-

*) Die Vergiftungen etc. Autorisirte deutsche Ausgabe von Theile und Ludwig. Erlangen 1868. pag. 156.
**) S. Weir Mitchell. Researches upon the Venous of the Rattlesnake. Washington 1861.

rurgên und Anatomen hahen am meisten Gelegenheit unter sich und an ihren Schülern zu heobachten, wie die Einen sich noch so oft verletzen können und weder local noch allgemein erkranken, während es bei Andern nur eines Atoms putrider Suhstanz in einen unsichtharen Riss, einen etwas klaffenden Haarhalg hedarf, um sofort heftige Local- und Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass die phlogistische Reizbarkeit mit geringer Widerstandsfähigkeit gegen phlogistische und putride Infection zusammenfällt, und somit Alles hierher passt, was früher darüber erwähnt wurde; heweisen lässt sich das freilich nicht*).

Der Leser wird aus dem Mitgetheilten ersehen, dass ich im Ganzen geneigt bin anzunehmen, dass das **fertige putride Gift als solches analog anderen giftigen Alkalien, Alkaloiden und Metallen wirkt**, dass es also nicht erst fermentirend aufs Blut zu wirken hraucht, um den deletären Stoff zu erzeugen. Es wirkt indess wie das phlogistische Zymoid phlogogen auf manche Gewebe, mit welchen es in gewisser Concentration in Berührung kommt, und einige innere Organe werden ganz hesonders leicht von diesem Gift afficirt, selbst wenn es im Blut in hedeutender Verdünnung circulirt. — Es ist klar, dass eine solche Hypothese nur so lange annehmhar ist, als sich die grössere Anzahl von klinischen und anatomischen Beohachtungen zum Aufhau ihrer Basis verwerthen lässt.

Dass das putride Gift ebenso phlogogen wirkt, wie die Producte der meisten acuten Entzündungen, ist bekannt. Die durch Impfung mit beiden Suhstanzen erzeugten Entzündungen pflanzen sich durch

---

*) Ganz kürzlich kam mir ein Fall vor, der ein Beweis zu sein scheint, wie Verletzungen, welche von manchen Individueo mit Leichtigkeit, ja zuweilen ohne Fieber überstanden werden, bei anderen ganz direct tödtlich werdeo: Frau X, 65 Jahr alt, eine gut genährte, für ihr Alter sehr kräftige bis dahin stets gesunde Frau, die viele Kinder geboren hatte, wurde am 28. Mai wegen Carcinoma mammae operirt. Wenngleich das Carcinom nur den mittlern Theil der Mamma einnahm, wurde doch, um locale Recidive zu verhüten, die gaoze rechte sehr fettreiche Brost entfernt, und einige Achseldrüsen ohoe Schwierigkeiten ausgelöst, wohei die grossen Gefässe und Nerven nicht berührt wurden. Narkose normal, Blutverlust gering; keioe Nähte angelegt: Verband mit gefensterter Compresse in Glycerin getaucht, darüber Charpie; Zustand nach der Operation sehr befriedigend; **gar kein** Grund eine ühle Prognose für die Folgen der Operation zu stellen. Zustand aller übrigen Verwundeten und Operirten dieser Zeit gaoz besonders günstig, seit mehren Monaten kein Fall von Pyohämie und Septhämie vorgekommen. — Nach 24 Stunden Allgemeinzustand gut, Temperatur 38,7, Wonde noch wenig secernirend, in die Achselhöhle ein in Chlorkalklösung getauchter Leinwandstreifen eingelegt, damit keine Verklebung entsteht. — Bei der Abendvisite ist Patientin sehr unruhig, heiss (40,0°); die Umgebung der Wunde ist bläulich, ödematös, das Oedem erstreckt sich aoch auf die Schulter und Oberarmhaut. Nacht sehr uoruhig. — Am folgenden Morgeo hochgradiger Collaps, Temperatur 38,3°, Puls klein, zeitweise aussetzend, die Wunde ganz trockeo. Die Haut bis zum Nacken und Oherarm blau, infiltrirt, doch nicht hart (kein fibrinöser Wundhelag, keine diphtheritische Infiltration); Unbesinnlichkeit. Der Collaps uimmt rasch zu, **Tod** am Nachmittag des 30. Mai, 52 Stunden nach der Operation. —

Der am zweiten Tage nach der Operation auffällig intermittirende Puls liess Fettherz vermuthen; sicher ist, dass diese Pulsintermission während der Narkose nicht bestand. — Die 16 Stunden nach der Operation ausgeführte **Section** ergab Folgendes: Körper mit reichlichen Todtenflecken hedeckt (das Wetter war sehr kühl, die Leiche hatte 16 Stunden in einem sehr kühlen Raum gelegen), Umgebung der Wunde wie früher beschrieben. Achsel mit flüssigem Blut erfüllt, in ihrer Nähe hoch ohen zwei kleine carcinomatöse Drüsen zurückgeblieben, Arterien blutleer. Lungen in ihrem untern Theil blutroth, sonst troken, groblückig; im rechten Oberlappen einige Carcinomknoten. — Im Herzheutel einige Tropfen klaren Serums. Herz reichlich mit Fett umwachsen, die Klappen etwas geschrumpft, schwielig: das Herzfleisch fahl und morsch. — Leber klein, morsch, fetthaltig, Gallenblase ausgedehnt, zwei weiche Concremente darin. Nieren schlaff, blass. —

Dass ein Fettherz durch plötzlichen Stillstand den Tod bedingen kann, ist bekannt; der heohachtete Krankheitsverlauf ist indess durch das Fettherz allein nicht zu erklären. Die Circulationsstörung um die Wunde herum hätte ja an sich nicht genügt, den Tod herbeizuführen; ihre unmittelbaren Folgen hätten sich schon bald nach der Operation äussern müssen. Eine acute Vergiftung scheint eingetreten zu sein, und zwar vom Beginn der zweiten 24 Stunden nach der Operation, zu der Zeit, wo am häufigsten das Wundfieher einsetzt. Von einer septischen Infection im strengeren Sinne des Wortes kann man hier kaum reden, denn an der Wunde waren keine Erscheinuogen von Sepsis, kein Gestank, kein Zerfall. Meioer Meinung nach setzte die parenchymatöse Entzündung in den Geweben hier sehr iotensiv ein und verbreitete sich rasch; die Producte der entzündlichen Gewebsalteration (das phlogistische Zymoid, Gift oder wie man es nennen will) gelangte rasch und in grossen Massen ins Blut, und afficirte diesen Organismus ganz besonders intensiv; die Vergiftung führte zum raschen Tode. — Es wäre auch noch zu erforschen, oh der morsche Zustand des Herzens, und der iotermittirende Puls nicht Folge der Intoxication war. Auf den Zustand des Herzmuskels bei Septhämie ist immer ooch geoauer hei den Sectionen zu achten.

Production eines von uns hypothetisch angenommenen Zymoids fort, welches zugleich der progredienten Entzündung einen bestimmten Charakter aufprägt (septisch, eitrig, hämorrhagisch, diphtheritisch etc.). Es hat sich ferner aus oft genug wiederholten Experimenten ergeben, dass beide Stoffe exquisit pyrogen wirken, wenn sie ins Blut gelangen; wie dies geschieht, kann hier unerörtert bleiben; ich habe erst kürzlich mich ausführlicher darüber ausgelassen*). Nach Allem scheint es mir höchst wahrscheinlich, wie schon früher erörtert, dass das phlogistische und putride Gift, so mancherlei Differenzen sie nach der Art ihrer Entstehung besitzen und zu übertragen vermögen, ausserordentlich verwandt, ja eventuell identisch sind, mit anderen Worten, dass die chemischen Vorgänge im Parenchym der acut entzündeten Gewebe denjenigen in faulenden Geweben nahezu analog sind.

Noch einen Punkt möchte ich nicht unerwähnt lassen, der schon wiederholt discutirt wurde, und über welchen eine Verständigung wünschenswerth ist.

Es ergiebt sich aus dem eben Gesagten, dass ich die Stoffe, welche Wundfieber, Septhämie und Pyohämie erzeugen, für äusserst nahe verwandt, eventuell für identisch halte. Dennoch möchte ich den Satz, es sei kein Unterschied zwischen Wundfieber, Septhämie und Pyohämie zu statuiren, ebensowenig unterschreiben, wie die Identität des Wundheilungsprocesses mit Diphtheritis etc. (siehe pag. 184). Vom experimentellen, ätiologischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt aus mag dies einigermaassen gerechtfertigt sein, obgleich auch da schon bemerkt werden muss, dass gewisse Differenzen in den Entzündungs- und Fäulnissfermenten nicht zu übersehen sind, und die Zersetzungsproducte in Haut, Fett, Muskeln, Lunge, Leber, Nieren etc. in Combination mit den betreffenden functionellen Störungen, denn doch ziemlich mannigfaltigfache Mischungen und Intensitätsgrade darbieten dürften; die Zersetzungsproducte entzündeter Granulationen und stagnirenden Eiters dürften auch etwas andere sein als die frischer bis dahin gesunder Gewebe etc. Doch zugegeben, das den Körper schliesslich vergiftende Agens sei immer dasselbe, so wird es je nach der Quantität der Beimischung, mit welcher es resorbirt wird, dann je nachdem es continuirlich oder schubweise gebildet und resorbirt wird, doch wohl verschiedene Erscheinungen hervorrufen können. Wundfieber, Septhämie, Pyohämie, Typhus etc. sind im Wesentlichen ätiologisch construirte Krankheitsbilder, doch daneben sind es auch symptomatologische klinische Krankheitsbilder, von oft sehr scharf ausgeprägtem Typus. In klinischer Beziehung muss ich entschieden darauf beharren, dass das symptomatische Bild eines Septhämischen ein anderes ist, als dasjenige des Pyohämischen; bei letzterem kommt die Intoxication offenbar schubweise, wird theilweis wieder überwunden, tritt aufs Neue ein, combinirt sich mit allerlei subacut verlaufenden Metastasen etc., so wird das Krankheitsbild ein ganz eigenthümliches, viel complicirter als bei der durch massenhaften continuirlichen Eintritt septischen Giftes ins Blut meist sehr acut verlaufenden Septhämie. Es ist nicht nothwendig, dies weiter auszuführen; ich darf in diesen Beziehungen auf die Arbeiten von Hueter**) und mir***) verweisen. Wir dürfen nie vergessen, dass die experimentelle Pathologie und die pathologische Anatomie nur Hülfsmittel für die Erkenntniss der pathologischen Processe sind, dass aber das eigentlich ärztliche Wissen und Können, das ärztliche Talent, die souveräne Uebermacht des Klinikers am Krankenbette in der freien combinatorischen Verarbeitung der am Kranken, an der Leiche und der durch Experimente gemachten Erfahrungen besteht.

Man darf nun auch noch verlangen, dass ich meine Ansichten über Impfung und Contagion

*) Neue Beobachtungsstudien über Wundfieber. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XIII. pag. 579.

**) v. Pitha und Billroth, Chirurgie. Bd. I. Abth. 2. Heft 1.

***) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. II. pag. 442. Vorlesungen über allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 6. Auflage pag. 390 und 392.

der **accidentellen Wundkrankheiten** ausspreche. Wenngleich sich dieselben im Wesentlichen schon aus dem im Abschnitt IV. Mitgetheilten ergeben, so steht dort doch die Erörterung über die Artenverschiedenheiten unserer Alge noch so im Vordergrund, dass sie das klinische Interesse an der Beziehung der Coccobacteriavegetationen zur Infection stark deckt; ich fasse deshalb die Resultate meiner Beobachtungen darüber hier zusammen.

Dass die Producte acuter Entzündungen in gewissen Stadien nicht nur contagiös auf die nächst liegenden Gewebe wirken, d. h. in ihnen den gleichen mehr oder weniger eigenthümlichen (specifischen) Entzündungsprocess hervorrufen können, durch welchen sie entstanden sind — steht ausser Zweifel. Ebenso steht durch zahlreiche absichtliche und zufällige Impfungen fest, dass die frisch entstandenen Producte, auf andere Individuen übertragen, die gleichen eigenthümlichen Entzündungen erzeugen. Es steht ferner fest, dass sich zu den durch Impfungen mit frischem Entzündungsproduct hervorgerufenen Entzündungen die gleichen Allgemeinzustände (Fieber, Mattigkeit etc.), die gleichen Arten der Metastasen etc. hinzugesellen können, wie zu den primären (ohne Impfung entstandenen) Entzündungen. — Dass also phlegmonöse Processe, Erysipel, Lymphangoitis, Diphtheritis etc. durch die frischen Secrete unter gewissen Bedingungen nicht nur als locale Krankheitsprocesse, sondern als Krankheit in ähnlicher Weise verimpfbar sind, wie Pocken, Syphilis, Milzbrand, Rotz, scheint mir zweifellos, wenn man auch ihre strenge Abgrenzung von einander beanstanden kann, wie man den Dualismus des Chankergiftes und die Trinität des Typhusgiftes beanstandet.

Doch von dieser Verimpfbarkeit frischer Entzündungsproducte bis zu dem Begriff eines Contagiums und Miasmas in weiterem Sinne ist immer noch ein grosser Schritt. Lassen wir einmal die Frage über die Möglichkeit gasförmiger Contagien als eine vorläufig wissenschaftlich nicht angreifbare ausser Acht, und halten wir uns nur an die Entzündungsproducte, deren Wirkung wir kennen, und die wir früher als fermentähnlich wirkende, als zymoide Körper betrachtet haben. Von den im Körper gebildeten Fermenten, dem Pepsin, dem Speichel- und Pancreasferment, sowie von anderen in Pflanzen gebildeten Fermenten ist es bekannt, dass sie auch noch wirken, wenn sie zuvor völlig eingetrocknet waren. Es würde also nach Analogieschlüssen die Annahme nicht beanstandet werden können, dass auch Entzündungsproducte und putride Körper, welche sich in feuchtem flüssigem (gelöstem) Zustande als wirksam erwiesen haben, ihre Wirkung nicht einbüssen, wenn sie eingetrocknet waren, und in diesem Zustand mit saftreichen Geweben des Körpers unter Bedingungen in Berührung kamen, welche die Entwicklung zymischer Processe begünstigen. Es stünde also a priori ex analogia der Hypothese nichts im Wege, die staubförmig in der Luft vertheilten Partikel eingetrockneter putrider Stoffe und gewisser eingetrockneter Entzündungsproducte für das eigentliche Miasma zu erklären. — Die Versuche, welche von diesem Gesichtspunkt aus angestellt wurden, sind zu wenig zahlreich und zu wenig reich an Modificationen, als dass sich mit ihnen theoretisch und practisch bisher viel anfangen liesse. Die gewonnenen Resultate widersprechen der obigen Hypothese nicht, unterstützen sie aber auch nicht wesentlich. Trockene Rückstände infectiöser Flüssigkeiten, in Pulverform auf gesunde Schleimhäute und in Wunden eingebracht, verursachten in mehren von mir angestellten Versuchen keine Entzündungen: es scheint auf den Schleimhäuten und in normalen Geweben zu wenig Wasser zu sein, als dass die Fermente zur Wirkung kommen könnten. — Lässt man das Pulver einige Stunden im Wasser quellen und bringt dann diese Flüssigkeit ins Unterhautzellgewebe von Hunden, (die freilich schwer inficirbar sind) so erzielt man zuweilen einen Abscess, doch die Wirkung ist schwach und langsam. Herr Dr. **Frisch** fand, dass die infectiöse Wirkung trockner putrider Substanzen erst dann eine der Wirkung der originalen Flüssigkeit analoge wird, wenn das Pulver eine gewisse Zeit lang mit Wasser angerührt, im Brutkasten stand; es scheint also, dass nicht nur eine relativ bedeutende Wassermenge, sondern auch eine relativ hohe Temperatur nöthig ist, um das getrocknete Ferment wieder wirksam zu machen, oder es aufs Neue entstehen zu lassen. — Hiernach scheinen die Bedingungen, unter welchen die getrockneten putriden Stoffe und Producte impfbarer Entzündungsproducte zur zymischen Wirkung kommen, doch sehr complicirt. Die Erfahrung lehrt ja auch, dass die Impfresultate mit getrockneter, dann im Wasser wieder suspendirter

Pockenlymphe sehr unsichere sind. — Noch eins wäre zu berücksichtigen; es könnten nemlich bei der Verdunstung infectiöser Flüssigkeiten die infectiösen Stoffe mit den Wasserdämpfen mitgerissen werden und in ihnen als kleinste feuchte Partikelchen unverändert suspendirt sein, etwa wie Salz in der Luft über dem Meer und über Salinen. Da man in unserer gemässigten Zone wohl selten die Luft als absolut frei von Wasserdämpfen bezeichnen kann, so würden die in diesen Wasserdämpfen suspendirten Theile auch nicht zur absoluten Austrocknung kommen, und somit auch nie ganz unwirksam werden. Hiermit würde dann im Einklang stehen, dass feuchte Räume und feuchte sumpfige (Malaria-)Gegenden sich als besonders schädlich und die Entwicklung contagiös-miasmatischer Krankheiten besonders begünstigend erwiesen haben.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass man nach theoretischer Absonderung der Organismen vom Ferment, der Organismen durchaus nicht zum Verständniss der Contagien bedarf. Dass Coccobacteriavegetationen nicht nothwendig sind, um perniciöse Formen acuter Entzündungen zu erzeugen, ist zweifellos; ebenso dass sie bei der Ausbreitung dieser Entzündungen im Körper nicht nothwendig sind. — Dass die Contagiosität putrider Flüssigkeiten und Entzündungsproducte überhaupt an die Gegenwart von Coccobacteriavegetationen gebunden ist, bezweifle ich vorläufig noch; die jetzt so vielfach geübten Impfversuche, werden uns bald darüber belehren. Dass nicht die Coccobacteriavegetationen an sich, nicht die Lebensvorgänge in diesen kleinsten Organismen als solche, die Fermenterzeuger sind, ist durch die Versuche in Abschnitt IV. ausser Zweifel gesetzt: diese Organismen müssen in sich oder an sich den specifisch wirksamen Stoff mitbringen; sie sind nicht unter allen Umständen selbst Fermente, sondern nur dann Fermentträger, wenn sie aus einer Flüssigkeit kommen, in welcher das specifische Ferment bereits existirte. — Demnach ist das Ferment (wir meinen für die klinischen Beziehungen damit hier das specifische Contagium) sehr wohl ausserhalb der Bacterien, neben ihnen denkbar. Fraglich ist es aber, ob es wirklich neben ihm existiren kann, denn es wäre ja möglich, dass das Ferment ein organischer Körper von so lockerer Zusammenfügung seiner Atome wäre, dass er nur für Momente in gewissen Gewebsflüssigkeiten vorhanden sein kann, unmittelbar nach seiner Entstehung aber wieder zerfährt und seine Theile sich in anderer Weise mit anderen Körpern verbinden. Man könnte nun annehmen, die Coccobacteriavegetationen, ja nur diese könnten diese Fermente aufnehmen, in sich eine Zeit lang fixiren (denn das Ferment verschwindet nach einiger Zeit aus den Flüssigkeiten, wenn auch die Coccobacteriavegetation fortdauert), und durch ihre eigene rapide Vermehrung rapid vermehren. — Mit dieser für die Entstehung und Verbreitung deletärer acuter Entzündungen nicht grade nothwendigen Hypothese, wäre für den Fall der Verdunstung und völliger Eintrocknung infectiöser Flüssigkeiten so viel erreicht, dass das Ferment in den eintrocknenden Coccobacteriavegetationen fixirt und so vor raschem Untergang bewahrt wäre.

Haben meine früher mitgetheilten Versuche, nach welchen eingetrocknete Coccobacteriavegetationen ohne Dauersporen nicht wieder zum Leben erwachten (pag. 30), allgemeine Gültigkeit, dann hätten diese eingetrockneten Vegetationen nur als getrockneter Fermentstoff eine Bedeutung; käme derselbe bei geeigneter Temperatur in die genügende Menge Wasser, so würden die eingetrockneten Coccobacteriavegetationen freilich nicht wieder entstehen, doch die Flüssigkeit würde ein sehr geeignetes Substrat für die Entwicklung entwicklungsfähiger Luftsporen (d. h. getrockneter Dauersporen) von Coccobacteria sein, die zufällig in sie hineingelangen, sich sofort des Fermentes in der Flüssigkeit bemächtigen, es verarbeiten und vermehren und damit dann wieder zum specifischen Ferment werden würden.

Ich habe zwar ausdrücklich früher hervorgehoben, dass meine Untersuchungen über die Wiederbelebung von Coccobacteriavegetationen zu einer Zeit gemacht wurden, als mir das Wesen der Dauersporen noch nicht genügend bekannt war, so dass ich also kein besonderes Augenmerk auf diese Elemente verwandt habe. Bei späteren Untersuchungen faulenden Eiters, Wundserums und diphtheritischen Breies habe ich allerdings darauf untersucht, ob Dauersporen in ihm vorkamen und habe in Micrococcos-haltigem Eiter nie solche gefunden. In dem Secret diphtheritisch afficirter Conjunctiven von Kaninchen, in dem trüben Serum, welches von diphtheritischen Wundflächen abgesondert wird, in dem

Brei ulcerös diphtheritischer Wunden aber finden sich oft viele glänzende dunkle Kügelchen zwischen dem Micrococcos, welche wohl Dauersporen sein können; ich habe die Schwierigkeiten dieser Untersuchungen, auf die ich erst in jüngster Zeit zurückkam, nicht genügend zu überwinden vermocht, um mehr darüber sagen zu können; es ist aber weiter zu untersuchen. Bilden sich in diphtheritischem Brei Dauersporen, die das diphtheritische Zymoid gewissermaassen concentrirt in sich enthalten, dann wird letzteres mit ihrer Aussprossung auf geeignetem Boden natürlich diesem Boden selbst einverleibt; ist dieser Boden ein Gewebe gleich dem, von welchem die inficirten Dauersporen stammen, dann werden sie rasch fortwuchernder und rasch das Ferment vermehren. Die Entwicklung völlig ausgetrockneter Dauersporen erfordert freilich sehr viel Wasser, oder eine sehr wasserreiche Atmosphäre, ist daher an besondere Bedingungen geknüpft. Sind Coccobacterienvegetationen von einer infectiösen Flüssigkeit oder von einem infectiösen Brei abgedampft und bleiben in feuchtem Zustand lebendig, so dass sie augenblicklich weiter vegetiren können, dann können sie auch selbst das unmittelbar inficirende Contagium sein.

Man sieht, dass die Vorstellung, die Entstehung und Verbreitung von Krankheiten sei an die Vegetation pflanzlicher Organismen geknüpft, keineswegs so einfach ist, wenn man sie mit dem Maassstab unserer Kenntnisse von der Vegetation der niedersten Organismen und der Gährungsvorgänge misst. Die oft gehörte Aeusserung, die Entstehung und Verbreitung der Infectionskrankheiten müsse auf Organismen beruhen, weil man sich die einschlägigen Vorgänge nicht anders erklären könne, ist in meinen Augen völlig unzulässig. Die Alcoholgährung mit den Hefevegetationen ist keineswegs ein mehr aufgeklärter Process als die Peptonbildungen und die Umwandlung von Stärke in Zucker, die sicher ohne neue hinzutretende pflanzliche Organismen vor sich geht. Sucht man Erklärungen durch Analogieen — zu anderen Erklärungen reichen unsere wissenschaftlichen Hülfsmittel auf diesem Gebiete bis jetzt nicht aus —, dann ist es ebenso zulässig, ja natürlicher, sich an Vorgänge anzulehnen, die im menschlichen Körper sonst auch vorkamen, als an die Alcoholgährung.

Wie alle unsere Beobachtungen und Reflexionen zu den epidemisch-miasmatischen und contagiösen Krankheiten überhaupt in Beziehung zu setzen sind, überlasse ich dem Leser. Ich kann nicht genug empfehlen, möglichst behutsam in diesen Dingen vorzugehen. Griesinger, der bei Bearbeitung der zweiten Auflage seines classischen Werkes über die Infectionskrankheiten ganz unter dem Eindruck der damals neuen Pasteur'schen Arbeiten stand, und, wie ich aus persönlichem Verkehr weiss, sehr für die Idee eingenommen war, dass die zymotischen Krankheiten durch Organismen erzeugt und verbreitet werden, sei ein Muster, wie man selbst bei warmer Begeisterung für eine Theorie den streng wissenschaftlichen Standpunkt zu wahren hat. Ich kann diesen Abschnitt nicht besser abschliessen als mit seinen Worten*): „Die Existenz materieller Krankheitserreger muss man einmal bei den zymotischen Krankheiten unantastbar annehmen; der Verlauf der Epidemieen zeigt oft Verhältnisse, die an das zeitweise Kommen, Sichausbreiten und Verschwinden gewisser niederer Organismen lebhaft erinnern; die äusseren Fördernisse der miasmatischen und contagiösen Krankheiten stimmen in vieler Hinsicht sehr überein mit dem, was Leben, Wachsthum und Verbreitung der niedersten Organismen fördert (abgeschlossene Luft, reichliche Ammoniakentwicklung, alle Fäulnissvorgänge); die Reproduction der gährungserregenden Wesen — wie oben bemerkt, das stärkste Moment der Analogie — gehört jetzt wesentlich in den Begriff der Gährung. — Mehr als früher können wir uns nunmehr für die Anwendung dieser Analogie und damit für den Begriff der zymotischen Krankheiten erklären, nicht im Sinne einer Behauptung der Gleichheit oder auch nur grosser Aehnlichkeit beider Vorgänge, sondern in dem Sinne, dass die epidemisch-contagiösen Krankheiten einer derartigen Entstehungsweise verdächtig seien, und dass dieser Verdacht neue Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse und neue Untersuchungen nach dieser Richtung hervorrufen soll.“ —

*) Virchow. Specielle Pathologie und Therapie. Band II. Abtheilung 2. Griesinger. Infectionskrankheiten. 2 Auflage 1864 pag. 3.

Es ist gewiss völlig berechtigt, wenn der Leser nun endlich das Wort zu der lange verhaltenen Frage verlangt: „was ist denn nun der langen Rede kurzer Sinn? Welchen Antheil haben denn die Coccobacteriavegetationen an den accidentellen Wundkrankheiten?“ Ich will mich der summarischen Beantwortung dieser Frage nicht entziehen, nur bitte ich, darin nicht das Wesentliche dieser Arbeit sehen zu wollen. Denn wenn ich weiter nichts durch diese mühevollen Untersuchungen wirken sollte, als dass der Leser einige trockne Sätze mehr in irgend ein Repositorium seiner Gehirnbibliothek setzt, dann würde mich jede Minute Zeit renen, die ich darauf verwendet habe. Die folgenden Sätze können nur durch die relative Breite ihrer Unterlage einigen Anspruch auf Beachtung erheben:

Die Gewebssäfte und Gewebe des normalen menschlichen Körpers sind (mit Ausnahme der Oberfläche der Darmtractus) an und für sich ein sehr wenig geeignetes Nährmaterial für Coccobacteriavegetationen; ausserdem ist der lebendige Stoffwechsel im Thierkörper so energisch, dass er von diesen Vegetationen schwer überwunden wird.

Damit sich Coccobacteria in den Gewebssäften und Geweben kräftig entwickeln kann, muss sich in letzteren meist erst der chemische Stoff bilden, von welchem (oder von dessen unmittelbaren Zersetzungsprodukten) die Sporen von Coccobacteria leben, ihn in sich oder an sich fixiren und ihn bei ihrer eigenen Vegetation vermehren; nur dadurch werden sie selbst zum Ferment für Flüssigkeiten, welche in ihrer chemischen Zusammensetzung denjenigen analog sind, in welchen diese Vegetationen entstanden.

Als ein sehr wichtiger Vorgang bei acuter Entzündnng ist eine Zersetznng des Gewebsparenchyms zu betrachten, durch welche ein „phlogistisches Zymoid“ gebildet wird, welches dem „Fäulnisszymoid“ äusserst verwandt, mit demselben vielleicht identisch ist; dies ist wahrscheinlich ein sehr günstiger Nährstoff für Coccobacteria; seine Beimischnng zu Exsudaten und zu Eiter verleiht diesen letzteren zymoide, phlogistische, infectiöse Eigenschaften mit specifischem (z. B. diphtheritischem, septischem etc.) Charakter.

Dies phlogistische Zymoid kann ohne Infection bei acuten Entzündungen entstehen und die Ausbreitung des acuten Processes, ohne dass Coccobacteriavegetationen dazu nöthig wären, vermitteln; es ist dies sogar der häufigere Vorgang.

Ob das trockne phlogistische und septische Zymoid an sich, oder in beliebigen getrockneten Coccobacteriaelementen fixirt, noch wirksam ist und unter welchen Bedingungen, dazu fehlt es an genügenden Untersnchungen, die für die Lehre von den Infectionskrankheiten im Allgemeinen sehr wichtig und nothwendig sind.

Zweifelhaft bleibt es auch bis jetzt, ob der fragliche infectiöse und zymoide Körper nur durch Coccobacteriavegetationen fixirt werden kann, oder ob er auch ohne solche (gleich Pepsin und Speichelferment) eine Zeit lang in Flüssigkeiten oder in trocknen Substanzen persistiren kann; es liegen keine Gründe vor, dies zu negiren. Sicher scheint es indess, dass Coccobacteriavegetationen unter geeigneten Verhältnissen Träger und Vermehrer dieses zymoiden Körpers sein können, und als solche eine Reihe specifischer Zersetzungsprocesse einleiten können; durch diese Eigenschaft können sie zu Trägern von Contagien werden.

Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen gedeihen Coccobacteriavegetationen aus faulenden Gewebsflüssigkeiten im lebenden circulirenden Blut sehr schwer; dass sie eine hämatozymische Wirkung besitzen, dafür lassen sich bisher keine Beweise beibringen.

Es entwickelt sich unter dem Einfluss des phlogistischen und septischen Zymoids ein intensiv giftiger Körper in entzündeten und faulenden Geweben, welcher

nur eine gewisse Zeit lang in denselben vorbanden ist; er ist geruchlos und ist die wesentlichste Qnelle der phlogistischen septischen Intoxication; die Coccobacteriavegetationen sind nicht an die Gegenwart dieses Körpers in faulenden Flüssigkeiten gebunden, denn sehr viele diese Vegetationen enthaltende Flüssigkeiten erzeugen keine Intoxication. Aber die Entstehung und Persistenz des septischen Gifts ist auch nicht an Coccobacteriavegetationen gebunden, denn bei den schwersten acuten Entzündungsprocessen und bei Gangrän kann das septische Gift entstehen, ohne dass jene Vegetationen in den erkrankten Theilen zu finden sind.

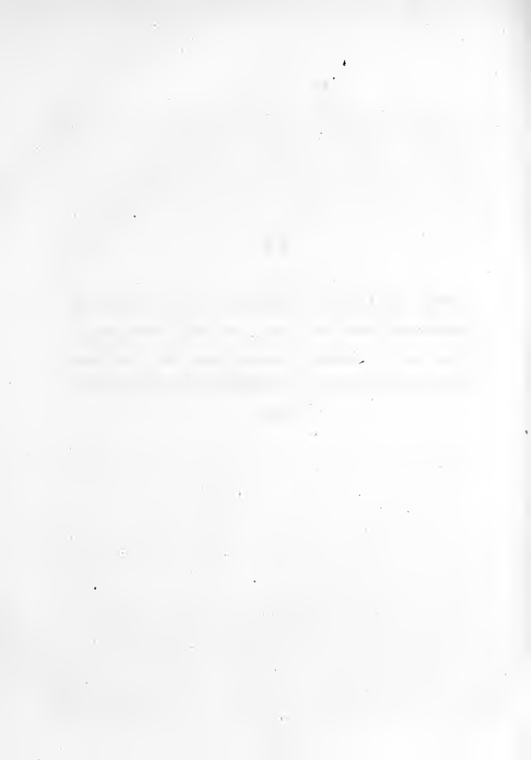
Acute, zumal peracute Entzündung nnd Gangrän sind nahezu identische Processe; die phlogogene und pyrogene Wirkung ihrer Producte beruht auf der Entwicklung analoger Formen der Gewebszersetzung.

Ich finde in allen meinen klinischen Beobachtungen immer nur eine Bestätigung für meine frühere Ansicht, dass Wundfieber, Septhämie, Nachfieber und Pyohämie immer auf Selbstinfection beruhen, d. h. dass der Kranke oder Verletzte den intoxirenden Stoff immer nur aus den Entzündungsheerden oder Fäulnissheerden aufnimmt, welche er an sich trägt. Die Wunden können freilich von aussen inficirt sein, Entzündungen verschiedenster Form können dem Körper von aussen durch Contagien (Impfung) beigebracht sein; dass aber Stoffe von aussen durch Lungen oder Darmkanal aufgenommen werden, welche Erysipelas, Lymphangoitis, Phlebitis, Septhämie und Pyohämie erzeugen, dafür finde ich in meiner Erfahrung keine Spur von Wahrscheinlichkeit. — Wie es sich in dieser Beziehung mit Typhus, Cholera, Scharlach, Masern etc. verhält, darüber enthalte ich mich jedes Urtheils.



VI.

Versuche und klinische Erfahrungen über die Mittel und Behandlungsmethoden, durch welche die faulige Zersetzung auf Wunden und in Entzündungsheerden, sowie die Entwicklung von Coccobacteriavegetationen verhindert und gehemmt werden können.



Indem ich nun auf den prophylaktischen und therapeutischen Theil meiner Aufgabe eingehe, werde ich folgenden Weg einschlagen. Zunächst will ich die Resultate meiner Versuche mittheilen, durch welche erforscht werden sollte, welchen Einfluss der Zusatz verschiedener Substanzen zu leicht faulenden Gewebsaufgüssen und Secreten auf die Entwicklung von Coccobacteria und auf den Fäulnissprocess hat. Daraus wird sich Einiges über die Mittel ergeben, welche wir voraussichtlich mit Erfolg prophylaktisch anwenden können. Dann werde ich die Versuche anführen, welche von mir angestellt wurden, um zu ermitteln, ob und wie man die bereits begonnene Entwicklung von Coccobacteriavegetationen und den Fortschritt der Fäulniss hemmen könne. — Endlich sind diejenigen Wundbehandlungsmethoden kritisch zu beleuchten, welche als besonders antiseptisch empfohlen sind.

1. Welchen Einfluss hat der Zusatz von Zucker, Salzen, Säuren, Alkohol etc. auf die Entwicklung von Coccobacteria und den Fäulnissprocess?

Diese Frage ist eine so inhaltsreiche, dass ihre auch nur annähernd vollständige Beantwortung für sich ein Buch füllen könnte; ich beschränkte mich auf Versuche mit einigen Substanzen, die theils durch Zufall, theils durch praktische Erfahrung mein Interesse erregten.

Die in der Einleitung mitgetheilte nächste Veranlassung zu diesen Studien über Fäulniss war die Ursache, weshalb ich mich in erster Linie mit dem Einfluss des Zuckers auf diesen Vorgang beschäftigte. Ich wollte zunächst die Richtigkeit der hie und da ausgesprochenen Ansicht prüfen, dass sich bei Gegenwart von Zucker die Keime der Fäulnissvegetationen zu Hefe bildeten, bei Fehlen desselben zu Bacterien. Ich kann dies nach meinen Untersuchungen, wie früher (pag. 50) erwähnt, nicht bestätigen, wenn es auch zuweilen den Anschein danach hatte.

Die Versuche sind in der mannigfaltigsten Weise modificirt: ich habe am häufigsten frisch bereitetes Fleischwasser, dann aber auch frischen sauren Urin, Aufgüsse von menschlichem Hirn und menschlicher Lunge, Hydrocelenflüssigkeit, Hydrothoraxserum, Pericardialserum, saures Milchserum, frisches Blut, frischen Abscesseiter mit mehr oder weniger fein gepulvertem Rohrzucker, Milchzucker oder syrupdickem Traubenzucker versetzt; dann habe ich auch gekochte Lösungen dieser Zuckerarten zugesetzt: die Flüssigkeiten sind offen in Reagensgläsern, in Uhrgläsern und grossen Schaalen, kalt, warm, in der Sonne im dunkeln Schrank oder auch in geschlossenen Gläsern angestellt — doch nie habe ich da neue Formen von Coccobacteria bekommen, Hefesprossverbände traten nur wenig häufiger auf, als in den gleichen Flüssigkeiten ohne Zusatz von Zucker.

Dennoch erschienen mir folgende Umstände bemerkenswerth; 1) es tritt bei einigermaassen reichlichem Zuckergehalt zu den erwähnten Flüssigkeiten auch nach Wochen kein Fäulnissgestank auf, auch nicht in denjenigen Fällen, in welchen die Entwicklung von Coccosformen eine sehr üppige ist. Dies ist in so fern von Wichtigkeit, als daraus vielleicht hervorgeht, dass

der Stoffwechsel der Fäulnissvegetationen bei Gegenwart von Zucker ein anderer ist; vielleicht werden eine oder einige Formen der Umsetzung der Proteinstoffe durch den Coccos stark modificirt; bindet man den Ausdruck Fäulniss an den Gestank, so ist man berechtigt zu sagen: Zucker verhindert die Fäulniss; vielleicht ist er leichter für die Vegetationen von Coccobacteria assimilirbar als die Proteinstoffe, und letztere bleiben somit wenigstens theilweis unzersetzt. Diese Modifikation des Stoffwechsels und die Resultate daraus können die Ursache sein, warum die Hefeelemente (nicht nur von Oidium, sondern auch von andern wilden blass-ovalen Hefeformen) leichter zur Entwicklung kommen als ohne Zuckerzusatz; denn man sieht unter diesen Umständen, was man sonst in faulenden Flüssigkeiten nicht wahrnimmt, dass kleine oder mittlere blasse, runde oder ovale Hefe in Sprossverbänden üppig neben verschieden grossem Gliacoccos, Streptococcos und freiem Coccos wuchert. Doch habe ich auch sehr häufig beobachtet, dass nur die letzterwähnten Organismen zu finden waren, oder dass die ersten Anfänge der Hefe rasch zu Grunde gingen und den Coccobacteriavegetationen vollständig den Platz räumten. Die verschiedene Menge des zugesetzten Zuckers mag dabei den meisten Einfluss gehabt haben; eine verschiedene Einwirkung der verschiedenen Zuckerarten habe ich nicht constatiren können. — Dass sehr starker Zusatz von Zucker die Gährung nicht zu Stande kommen lässt, ist bekannt; es beruht eine Form der Conservirung ungekochter Früchte darauf: schneidet man z. B. eine geschälte Ananas in dünne Scheiben und bestreut sie täglich nach vorangegangenem Umrühren immer wieder mit neuen Lagen gestossenen Zuckers, bis der Zucker sich nicht mehr löst, sondern im Ananassyrup ungelöst am Boden bleibt, so tritt keine Gährung auf und die so behandelte Frucht hält sich Jahre lang (zugleich bleibt das Arom der Frucht unverändert und stärker wie bei jeder andern Art der Conservirung); die Hefeentwicklung bleibt dabei, wie ich mich überzeugt habe, nicht ganz aus; der auf die beschriebene Weise entstandene, über den Fruchtscheiben stehende Syrup enthält in jedem Tropfen einige sehr blasse ovale Sprossverbände, doch sie keimen unter diesen Verhältnissen, sei es wegen Wassermangel oder aus anderen Gründen, nicht weiter; vielleicht sterben sie ab; verdünnte ich den Saft stark mit Wasser und setzte ihn warm an, so entstanden bei einem meiner Versuche erst im Verlauf von mehren Tagen neue Hefesprossverbände, nicht früher wie in einmal zum Kochen gebrachten Saft, so dass diese Hefe wahrscheinlich aus neuen Luftsporen hervorgegangen war.

Setzt man zu Blut oder Eiter so viel Zucker zu, dass die Flüssigkeit die Consistenz dicken Syrups hat, dann kommt es entweder gar nicht oder zu nur sehr spärlichen, sehr blassen Coccosvegetationen. — Es ist mir bei Beobachtung der Zuckereinwirkung auf die Umsetzung faulender Stoffe ins Gedächtniss gekommen, dass Griesinger in seiner Arbeit über Diabetes*) es als besonders beachtenswerth hervorhebt, dass die gangränösen Processe, welche bei Diabetes vorkommen, auffallenderweise mit sehr wenig Gestank verbunden sind; er hebt dies zumal auch vom Lungenbrand hervor, bei welchem der Gestank der Sputa doch sonst berüchtigt ist.

2) Bei starkem Zuckerzusatz zu Flüssigkeiten, die sonst zu faulen geneigt sind, kamen besonders die kleinen und mittleren Coccosformen (zumal freier Coccos und Streptococcos) zur Entwicklung. Bildeten sich anfangs Bacterienformen, so zog sich ihr Plasma bald zu Kügelchen zusammen. Es kann sich dabei auch viel Gliacoccos bilden, doch bildet die Glia nie eine so cohärente Schicht auf der Oberfläche, als ohne Zucker, sondern die ganze Flüssigkeit wird mehr zäh-schleimig.

Mit der reichlichen Gliabildung hängt 3) zusammen, dass die gebildeten Elemente sich wenig bewegen, was freilich auch mit dadurch bedingt ist, dass vorwiegend Streptococcosformen zur Entwicklung kommen, die sich überhaupt sehr viel seltner bewegen, als die Bacterienformen.

So interessant alle diese Details sind, so gehört doch eine grosse nach bestimmten Verhältnissen des Zuckerbeisatzes, der Temperatur etc. durchgeführte Untersuchungsreihe dazu, um sie noch bestimmter zu formuliren. Für mich genügten diese Beobachtungen, um mir eine Vorstellung über die Wirkung des Zuckers zu bilden. Derselbe wirkt vorwiegend, vielleicht ausschliesslich als Desodorans; dass er die Entwicklung des septischen Giftes nicht zu verhindern im Stande ist, wurde schon (pag. 141. Exp. 3.) erwähnt.

Alle Infusionen, die in Folgendem beschrieben sind, standen frei ohne Luftabschluss.

Ein Stück Kaninchenfleisch wurde mit Alcohol rectificatus zu gleichen Theilen mit Wasser infundirt; nach 3 Tagen hatte sich eine starke Gliacoccosdecke gebildet mit viel Ascococcos, auch Bacterien in der gewöhnlichen Form.

Mit Aq. Chlori (1 Volumen auf 20 V. Wasser) wurde ein Stück menschlicher Lunge infundirt; erst nach 48 Stunden fanden sich einzelne bewegliche Bacterien; nach 3 Tagen alle gewöhnlichen Elemente. Ebenso verhielt es sich bei der Concentration von 1 : 10, nur dass die Organismen etwas grösser und in etwas geringer Menge vorhanden waren.

Zusatz von Kali chloricum**) hemmte die Entwicklung von Organismen nicht; es entstanden in einem so behandelten Pancreasinfus am dritten Tage zumal viele feinste Desmobacterien.

*) Archiv für physiologische Heilkunde 1859 pag. 26.

**) Wenn hier und bei andern Salzen keine besonderen Maassbestimmungen angegeben sind, so ist das Verhältniss der Salze zum Wasser etwa ein Theelöffel voll auf 2 Unzen Wasser.

Das Chlornatrium ist ein sehr viel angewandtes Conservirungsmittel für Fleisch, ich habe daher besonders viele Versuche damit angestellt; es wurde in Lösungen von verschiedenen Concentrationen auf Pferde-, Rind-, Hunde-, Kaninchen-, Karpfen-, Froschfleisch und Menschenhirn infundirt. — Im Ganzen wird dadurch die Entwicklung von Organismen im Vergleich mit den rein wässrigen Infusen (die bei allen diesen Untersuchungen zugleich zur Controlle angesetzt wurden), etwas verzögert, doch selbst bei stark concentrirten Lösungen kaum erheblich über 24 Stunden; ganz verhindern konnte ich die Entwicklung von Coccobacteria auch nicht durch Zusatz von so viel Salz, dass ein Theil ungelöst am Boden blieb. Fäulnissgeruch entwickelt sich freilich bei diesen Concentrationen nicht.

Die Gliabildung wird durch das Kochsalz stark beeinträchtigt. Es kommen alle Elemente, grade oft die höchst ausgebildeten Formen von Coccobacteria dabei besonders häufig zur Entwicklung, zumal am Ende des zweiten Tages: im Allgemeinen schien mir Bacteria vorwiegend; doch kann es sein, dass ich mich dabei insofern einer Täuschung hingebe, als die Bacterien durch ihre Eigenthümlichkeiten hier oft meine besondere Aufmerksamkeit erregten; es fanden sich nemlich hier ziemlich häufig kuglige Anfblähungen einzelner Glieder der Bacterienketten, wie sie noch schöner bei Zusatz von Salpeter zur Entwicklung kommen, und auf Taf. IV. Fig. 40 abgebildet sind. — Die Beweglichkeit der späteren Vegetationen wird durch das Kochsalz nicht beeinträchtigt, ebenso wenig das immer kleiner Werden der nachfolgenden Generationen die endlich ausschliesslich aus den gleichen gewöhnlichen lebhaft beweglichen sogenannten Vibrioformen bestehen, wie bei einfacher Wasserinfusion. — Starker Kochsalz-Zusatz zu saurem Milchserum liess den gewöhnlich sich dann bildende Mesococcos erst am zweiten Tage und nur zu einer äusserst spärlichen Entwicklung kommen, die am dritten Tage von einer colossal üppigen Oidium-Vegetation ganz verdrängt wurde; es gelang nicht das Oidium durch wiederholte Filtration zu entfernen, nach wenigen Stunden war immer schon wieder eine neue Wucherung da. Oidiumwucherung wird also auch durch starken Kochsalzgehalt des Substrates nicht gehemmt.

Bei der sogenannten Einpöckelung des Fleisches wird nebst dem Kochsalz vorwiegend Salpeter verwandt, und dies veranlasste mich auch mit Lösungen dieses Salzes viele Infusionen (von Pferde-, Rind-, Kaninchen-, Tauben-, Karpfen-, Froschfleisch, von menschlicher Lunge und Pancreas) zu machen. — Zweifellos wird durch den Salpeter der Fäulnissprocess verzögert oder wenigstens wesentlich modificirt und zwar etwas mehr als durch das Kochsalz, was sich besonders wieder durch den Mangel von Fäulnissgeruch ausspricht bei meist geringer und unvollkommener Gliabildung.

Die eigenthümlichen Formen von Bacterienketten mit starker Blähung einzelner Glieder war das Frappanteste bei dieser Untersuchungsreihe; so vollkommen und in so grosser Menge wie sich diese Formen bei dem ersten Aufguss von Salpeterlösung auf frisches Rindfleisch nach 24 Stunden im Juli gebildet hatten, und wie sie auf Taf. IV. Fig. 40 abgebildet sind, habe ich sie nie wieder erzeugen können, wenngleich ich systematisch die zufälligen Verhältnisse aufzusuchen bemüht war; jene Formen haben selten, nie ganz gefehlt, doch konnte ich sie nicht wieder in solcher Menge und Mannigfaltigkeit erzwingen wie das erste Mal. Ich versuchte Infusion mit Lösungen einer halben bis zwei Drachmen in einer Unze Wasser auf verschiedene Arten Fleisch; es störte dies keine der Vegetationsformen von Coccobacteria ganz. Zumal kamen auch viele bewegliche Formen von langgestrecktem Mesococcos oder geblähten Bacterien (beides war schwer von einander zu halten) vor, wie sie sich später bei Zusatz von Magnesia hyposulfurica noch exquisiter fanden; auch begegnete man langen beweglichen oft scharfwinklig in den Gliedverbindungen geknickten Desmobacterien (Taf. IV. Fig. 41). Im Ganzen hatte ich den Eindruck, dass die primären grösseren Formen sich bei Salpeterzusatz länger erhielten, und glaube dies davon abhängig, dass ihre weitere Entwicklung nicht durch die Zersetzungsproducte in der Flüssigkeit gestört wurde. Ich versuchte daher dies noch dadurch zu begünstigen, dass ich das infundirte Fleisch täglich durch frisches ersetzt; doch war das ohne besonderen Erfolg. Ganz besonders häufig kam es auf diesen Infusionen auch zu sehr üppigen Oidiumhefevegetationen, die um so schneller festen Fuss fassen, je langsamer Coccobacteria zur Entwicklung kommt, wenngleich beide Pflanzen sich, wie schon früher erwähnt (pag. 43), sehr wohl neben anderen vertragen können. Auch kam es auf diesen Infusen am Rand wiederholt zu Penicilliumwucherungen, die auf Infusen mit reinem Wasser schwer gedeihen. —

Frisches arterielles Hundeblut mit Salpeter versetzt, wurde gallertig zähe, schwarzroth; erst nach vier Tagen zeigten sich kleinste sehr bewegliche Bacterien darin und viel äusserst blasse Kugeln fast so gross wie Blutzellen (wahrscheinlich geblähter Coccos oder geblähte Bacterien); bis zum fünften Tage kamen auch Bacterienketten zur Entwicklung, dann aber zerfielen alle Elemente zu Micrococcos, der noch nach 14 Tagen unverändert geblieben war.

Bei Zusatz von Salpeter zu Milchserum blieb die Coccosbildung fast ganz aus, dafür entwickelte sich Oidium um so schneller und ungestörter.

Von den kohlensauren Alkalien scheint das Kali carbonicum ein sehr kräftiges Antisepticum zu sein; Pancreas und Lunge von Menschen mit einer Lösung dieses Sazes infundirt, blieben je sieben Tage ganz unverändert, die Flüssigkeit blieb klar und es fand gar keine Organismenentwicklung Statt. Dagegen vermochte Natron carbonicum und Magnesia carbonica diese Wirkung

auf Infuse von frischem Kalbfleisch, Kaninchenfleisch und Menschenleber nicht auszuüben; es bildeten sich die gewöhnlichen Elemente ziemlich reichlich, wenn auch nur klein; auch eine schwache Gliadecke kam zu Stande. Bei Zusatz von geschabter Kreide zu einem Infus von Hundefleisch bildeten sich schon nach 36 Stunden die gewöhnlichen doch meist kleinen Elemente. Zusatz von Kreide zu Milchserum verursachte eine Zeitlang Gasentwicklung: es bildete sich erst nach vier Tagen etwas Coccos, der aber schnell von Oidium überwuchert wurde.

Auch mit Lösungen einiger schwefelsaurer Salze habe ich Infusionen gemacht. Kali sulfuricum zum Infus menschlicher Milz gesetzt liess nach 48 Stunden die Entwicklung einer Gliadecke zu, in und unter welcher sich die kleinen Vegetationsformen von Coccos und Bacteria fanden; die Gliadecke wurde ziemlich dick; nach sechs Tagen fand sich nur noch Micrococcos. — Natron sulfuricum und Natron hyposulfuricum, sowie Magnesia sulfurica und Magnesia hyposulfurica (Originalpräparate, die ich der Güte des Herrn Professors Polli verdanke) hatten im Ganzen die gleichen Wirkungen, selbst starker Beisatz dieser Salze konnte die Coccobacteriaentwicklung nicht hemmen; die unterschwefligsauren Salze schienen sie aber doch etwas mehr zu beeinträchtigen als die schwefelsauren, die selbst die Entwicklung von Gestank bei Infusen von Pferde-, Rind-, Froschfleisch und von menschlicher Lunge, Milz, Pancreas nicht verhindern konnten. Das Interessanteste war mir das häufige Auftreten von sarcinoiden Coccosformen, wie sie schon früher erwähnt und beschrieben sind (Taf. I. Fig. 5). Daneben fanden sich auch ähnliche geblähte Bacterienformen wie bei Kali nitricum. — Bei Zusatz von schwefelsaurem Natron zu Milchserum überwucherte schon am zweiten Tage eine prächtig vegetirende Oidiumhefe die ganze Oberfläche. — Zusätze von Cuprum sulfuricum und Ferrum sulfuricum (es wurde nur je eine Lösung von zehn Gran auf eine Unze Wasser infundirt) erhielten im Hochsommer ein Infus von Rindfleisch vier Tage lang völlig klar und frei von Organismen.

Phosphorsaures Kali und Phosphorsaures Natron liessen in Infusen von Kaninchenfleisch. und menschlicher Milz erst am zweiten Tage eine anfangs langsame, dann rasch zunehmende Vegetation vom kleinsten Elemente der Coccobacteria zu.

Borsäure und Borsaures Natron, früher mehr in der Chirurgie angewandt als jetzt, wurden mir von Brücke als kräftig antiseptisch wirkende Substanzen gerühmt; ein Infus von frischem Rindfleisch damit versetzt, blieb im Hochsommer vier Tage klar und ohne Spur von Organismen.

Lösung von Kali hypermanganicum (gr. 10 auf 1 Unze) auf frisches Rindfleisch infundirt, hatte gar keinen hemmenden Einfluss auf die Entwicklung von Coccobacteria; dieselbe erfolgte genau wie bei Infusion mit Wasser allein.

Ebenso wirkungslos erwies sich Kali tartaricum bei Infus menschlicher Milz, während sich in einer warm angesetzten Mischung von einer Lösung weinsauren Ammoniaks mit Kaninchenfleischwasser in sechs Tagen keine Spur von Organismen bildeten; dies erscheint auffallend, da weinsaures Ammoniak als besonders günstiges Nährmaterial für Bacterien von manchen Forschern auf diesem Gebiete gepriesen wird.

Chromsaures Kali (Müller'sche Lösung, bestehend aus einer Unze doppelt chromsaur. Kali, einer halben Unze schwefelsaurem Natron und vier Pfund Wasser) zu gleichen Theilen mit Wasser einmal auf menschliche Lunge, dann auf menschliches Hirn infundirt, liess in acht Tagen keine Spur von Coccobacteria zur Entwicklung kommen, während später darauf, wie bekannt, Penicilium sehr wohl vegetiren kann.

Aqua Plumbi auf frisches Rindfleisch infundirt, blieb fünf Tage vollkommen klar; keine Organismen.

Carbolsäure mit Wasser (1 : 20 und 1 : 10) liess mit menschlicher Lunge stehend, in sechs Tagen keine Vegetation zu Stande kommen.

Zu einer Unze frisch bereitetem Rindfleischwasser setzte ich vier Tropfen Milchsäure; es entstanden anfangs keine Coccobacteriavegetationen, doch am dritten Tage üppige Oidiumwucherung, dann Micrococcos. Bei dem gleichen Versuch mit Buttersäure bildete sich in sechs Tagen nichts.

Ungekochte Traubenzuckerlösung, in welcher sich gewöhnlich schon nach 24 Stunden viele Bacterien und Coccos finden, blieben durch Zusatz von (vier Tropfen) Milchsäure oder Buttersäure (auf eine Unze Zuckerlösung) klar. Penicillium darauf gesät, kam in fünf Tagen nicht zur Keimung.

Diese Versuche scheinen es wahrscheinlich zu machen, dass die Entwicklung von Milchsäure und Buttersäure in den faulenden Flüssigkeiten einen Theil der Schuld trägt, warum die anfangs entstehenden grossen Vegetationsformen so bald zu Grunde gehen.

Ziehen wir das Resultat aus dieser kleinen Untersuchungsreihe, die auch noch auf die Fäulniss von Blut und Eiter ausgedehnt werden sollte, so ergiebt sich, dass reichlicher Zusatz von Kali carbonicum, Cuprum und Ferrum sulfuricum, Borsäure und Borsaures Natron, chromsaures Kali, Aqua Plumbi, Carbolsäure, Milchsäure und Buttersäure die Entwicklung von Coccobacteriavegetationen kaum zulassen, dass viel Zucker, kohlensaure und schwefelsaure Salze dieselbe zum Theil stark beeinträchtigen, während sich die übrigen der erwähnten Substanzen als ziemlich indifferent erwiesen; auch Alcohol müssen wir an letztere anschliessen, er muss schon sehr concentrirt sein, um jede Vegetation zu hemmen, und kam bei diesen Versuchen (bei welchen die Infuse in offener Schaale standen) auch deshalb nicht recht zur Wirkung, weil er zu rasch verdunstete und dann nur das Wasser zurückblieb; der gleiche Grund beeinträchtigt auch in der Praxis in so hohem Maasse die Verwendbarkeit des Alcohols als Antisepticum.

2. Durch welche Mittel kann man den bereits begonnenen Fäulnissprocess und die weitere Vegetation von Coccobacteria hemmen?

a) Welchen Einfluss hat der Zusatz von Zucker, Milch, Fruchtsaft, Hefe auf den schon bestehenden Fäulnissprocess und die weitere Vegetation von Coccobacteria?

Diese Versuchsreihen waren die ersten, die ich anstellte; ich wurde dazu durch die zweifellos desodorirende Wirkung der in Milch gekochten Feigen veranlasst, wie in der Einleitung erwähnt; es handelte sich um die Frage: was ist hier das Wirksame? der Zucker? die Milch? der Fruchtsaft? die in den Feigen enthaltene Hefe? Werden die Fäulnissorganismen zu Hefe?

Ich nahm Vibrionen-haltige Jauche vom Aufguss eines todten Frosches, that diese in Reagensgläser, setzte von Zucker, von Milch, von Fruchtsaft, von Hefe bald mehr, bald weniger, bald in verschiedenen Combinationen zu, und stellte die Gläser, mit Watte geschlossen, in einen Brutkasten, in welchem die Temperatur des menschlichen Körpers möglichst erhalten wurde.

Hierbei fand ich Folgendes: Zusatz von Milch allein zu Jauche vermindert weder den Gestank, noch verhindert es die Vibrionenbildung; überwiegt die Milch die Jauche bedeutend an Menge, dann kommt es sehr bald zu Oidiumbildung, doch ohne dass dabei der Gestank verschwände.

Setzt man getrocknete Feigen, gekochte Goldrüben, Citronensaft, gekochtes Malz in grosser Menge zur Jauche, so verschwindet der Gestank auf einige Tage, tritt jedoch dann wieder hervor; nach 3—4 Tagen zeigt sich Oidium-Hefe. Zusatz geringer Mengen der erwähnten Substanzen ist wirkungslos in Betreff des Gestanks. Zwiebeln und Rettige, vom Volk ebenfalls auf schlechte Wunden angewandt, benahm den Gestank gar nicht, auch nur in geringem Maasse, wenn man noch reichlich Zucker dazusetzte; doch entwickelt sich dann früher als ohne Zuckerzusatz Hefe.

Zusatz von frischer Bierhefe und Presshefe zu Jauche nimmt den Geruch nicht; es entwickelt sich viel Gas, und die Hefeentwicklung schreitet einige Zeit vor, bis sie dann zu Grunde geht.

Sehr umfangreiche Versuchsreihen habe ich mit Zusätzen von Traubenzucker, Milchzucker und Rohrzucker zu Jauche angestellt. Ich schmeichelte mir einige Zeit mit der Hoffnung, auf diese Weise die Coccobacteriavegetationen in der Jauche beliebig in die Metamorphose von Traubenzucker-, Milchzucker- und Rohrzuckerhefe zwingen zu können. Eine Zeit lang schien dies herrlich zu gelingen, denn nach mehr oder weniger Tagen fand ich gewöhnliche Hefe; doch einige Male wollte es gar nicht gelingen; mit dem Froschaufguss gelang es wohl, mit faulem Blut dann wieder nicht; sehr bald wurde mir die Unsicherheit dieser Versuche in botanischer Hinsicht (pag. 50) klar. Reichlicher Zusatz von Zucker (die Zuckerart war dabei gleich) benahm immer den Gestank; durch die mir unbekannte unter Einwirkung des Zuckers eingetretene Modificationen des Zersetzungsprocesses waren zweifellos die Bedingungen für die Entwicklung der in der Jauche mit enthaltenen oder gelegentlich aus der Luft hineingefallenen Hefekeime günstiger geworden als für die Entwicklung von Coccobacteriavegetationen; erstere eroberten durch rasche Vegetation das Terrain und drängten letztere zurück; meist war es Oidiumhefe, die zur Entwicklung kam.

So erklärt sich auch die Wirkung der Milch-Feigen-Cataplasmen auf die Verringerung eventuell völlige Sistirung des Gestanks jauchender Carcinome: beim Digeriren der Feigen mit Milch geht der Zucker in letztere über; die in der Carcinomjauche enthaltenen Coccobacterienelemente bemächtigen sich der zuckerhaltigen Milch; zugleich beginnt auch die Hefe aus den Feigen zu wuchern, und so wird die ganze Vegetation vom Gewebe auf das Verbandmaterial übergeleitet; die mit Milchsäure durchtränkten Gewebsfetzen fallen einer Art von Verdauung anheim (wie bei Verband mit Magensaft); die Fäulniss (d. h. die Zersetzung in stinkende Substanzen) hört auf, sie wird in Milchsäuregährung übergeführt; oft wiederholte Reinigung und Erneuerung des Verbandes verhindert den Uebergang in Buttersäuregährung. Die Milchsäure wird von den Carcinomflächen ebenso wenig resorbirt wie die Producte der Fäulniss.

b) Welchen Einfluss haben die gebräuchlichsten antiseptischen Mittel auf die Bewegungen von Bacterien?

Dass die lebhafte, schiessende und aalartige Beweglichkeit der Bacterien ein sicheres Kennzeichen ihres Lebens ist, daran kann nicht gezweifelt werden; dass ihr ruhender Zustand ein Beweis für ihren Tod ist, war ein lang gehegter Irrthum. Dennoch ist das rasche Sistiren der Bewegung durch Zusatz irgend eines chemisch wirkenden Agens immerhin noch als ein wichtiges Moment zu betrachten, und bleibt der Ruhezustand der Bacterien ein dauernder, fallen sie zu Boden, werden sie aufgelöst oder schrumpfen sie zusammen, so darf die Wirkung des Zusatzes mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine tödtliche angenommen werden. Es haben diese Versuche daher in meinen Augen immer einen gewissen Grad von practischer Bedeutung, wenn auch nicht in dem Maasse, als man früher glaubte, wo die ruhenden Bacterien für todt gehalten wurden. Ich habe meine Versuche folgendermaassen angestellt: ich füllte Jauche mit grossen lebhaft beweglichen Bacterien in Reagensgläser, setzte dann die verschiedenen gleich zu nennenden Substanzen hinzu, verstopfte die Oeffnung des Glases mit Watte und setzte die Gläser in den Brutkasten von Körpertemperatur; am folgenden Tage, oft auch noch am zweiten Tage untersuchte ich die Flüssigkeiten, um mich zu überzeugen, ob sich noch Bewegungen an den Bacterien zeigten. Dies führte zu folgenden Resultaten.

Carbolsäurelösung (Unz. j auf Pfd. j mit etwas zu vollständiger Lösung nothwendigem Alcohol), Jodtinctur, Liq. Ferri sesquichlorati, Holzessig, Lösung von Hypermangansaurem Kali (Scr. j auf Unz. j Wasser), Weinessig, Aq. phagedaenica (Gr. 1½ Sublimat auf 1 Unz. Wasser), Goldchloridlösung (in der Concentration wie man sie zum Färben der Nerven braucht) Höllensteinlösung (Scr. j auf Unz. j Wasser), Liq. Kali caustici, Liq. Ammonii caustici, Milchsäure, Glycerin, Chininlösung (Gr. x auf Unz. j), Aqua Creosoti, Lösung von Extr. spiritnos. Ligni Campechiani (Scr. j in Unz. j Wasser) zu gleichen Theilen mit Jauche vermischt, tödten die Bacterien

unbedingt, und nehmen der Flüssigkeit den Geruch. Von Aq. plumbica, Burow's essigsaurer Thonerde, Alcohol rectificatus, hypermangansaurem Kali (2 Gran auf die Unze), Aq. Chlori, Lösung von Chlorkalk (Dr. j auf Pfd. j Wasser) muss man schon 3—4 Theile auf 1 Theil Jauche nehmen, um den gleichen Effect zu erreichen. Ol. Terebinthin., Petroleum, Benzin mischen sich nicht mit der Jauche; unter diesen Flüssigkeiten stinkt dieselbe nach wie vor und die Bacterien bleiben lange beweglich.

Tinctura Fowleri, China-, Eicherinden-Decoct, Infus. Fol. Iuglandis, Infus von Chamillen, Lösungen von Aloeextract, von Magnesia und Natron hyposulfur. habe ich völlig wirkungslos auf die Bewegungen der Bacterien gefunden*).

Bei der Carbolsäure will ich noch einem Augenblick verweilen, da sie ein so vielgelobtes Mittel ist; dass man sie in sehr starken Concentrationen anwenden muss, wenn sie die Bacterien tödten soll, und dass so starke Concentrationen an sich sehr intensive Entzündungen zu erzeugen im Stande sind, haben unter Anderen J. Neumann**) und Steiner***) gezeigt. Es geht aus den Versuchen des Letzteren hervor, dass sich in den durch Carbolsäure hervorgerufenen jauchigen Abscessen bei Hunden meist eine Masse Bacterien entwickeln, ein gleicher Vorgang also wie wir ihn leider bei unserer früher erwähnten (pag. 86) Alcoholinjection in die Struma erfahren mussten. — Hoppe-Seyler†) fasst die Resultate der unter seiner Leitung angestellten Beobachtungen folgendermaassen zusammen: „Die vorstehenden Untersuchungen von Herrn Zopolsky beweisen, dass Carbolsäure auf einige Fermentationen, welche auf der Einwirkung eines isolirbaren Körpers auf einen anderen solchen beruhen (z. B. Bildung von Bittermandelöl u. s. w. aus Amygdalin durch Einwirkung von Emulsin), entweder gar keinen Einfluss übt, oder nur eine Verlangsamung dieser Processe bewirkt, eine Einwirkung, die wie bei der Magenverdauung auch erst in ziemlich gesättigter Lösung hervortritt."

Jedenfalls dürfte die von Vielen behauptete antiseptische Wirkung bei der gewöhnlich üblichen Anwendung der Carbolsäure (wir schliessen die Concentrationsgrade, die zur Schorfbildung führen, aus) nicht allein in der Wirkung auf die Bacterien liegen. Ob die fermentirende Wirkung der Bacterien bei Gegenwart von so kleinen Mengen Carbolsäure, dass die Organismen nicht absterben, wesentlich modificirt oder gar aufgehoben wird, das ist eine vorläufig nicht zu beantwortende Frage.

Hoppe-Seyler††) hält für die Tödtung der Organismen einen Gehalt von 1 pCt., zur vollständigen Fällung des Fermentes und totalen Sistirung des Fäulnissprocesses 2 pCt. krystallinischer Carbolsäure in der zu desinficirenden Flüssigkeit für ausreichend; dies erscheint practisch vortrefflich anwendbar; woran die Wirkung dieses wie so viele anderer vortrefflichen antiseptischen Mittel so oft scheitern, wollen wir später auseinandersetzen.

So plausibel die unmittelbare Uebetragung der in diesem Abschnitt mitgetheilten Experimentenreihen auf die chirurgische Therapie für den ersten Anblick erscheint, so ergiebt sich bei genauer Betrachtung doch, dass nur die erste Reihe (Verhinderung der Entwicklung von Coccobacteriavegetationen und dadurch bedingter Fäulniss) brauchbare Resultate ergiebt. Denn ist einmal der Fäulnissprocess eingeleitet, so ist bei den Versuchen die Frage: woran erkennen wir, dass er aufgehört hat? — vorläufig nicht beantwortbar. An dem Verschwinden des Gestanks? dadurch erfahren wir nur, dass keine stinkenden Gase, kein flüchtiger Körper mehr gebildet wird; dies können wir an Jauche z. B. auch noch durch reichlichen Zusatz von Kohlenpulver erreichen (wobei die Bacterien sich ruhig weiter entwickeln); ob aber dadurch die Zersetzung selbst gehemmt wird, ist sehr zweifelhaft. Auch Zucker nimmt den Gestank und bringt die Bacterien oft zu Ruhe; sind aber die unter den neuen Bedingungen entstehenden Umsetzungen weniger giftig als die stinkenden? darüber weiss man nichts? Der Begriff Fäulniss ist eben chemisch ein ganz unbrauchbarer; die Chemiker müssen ihn erst in ganz besondere verschiedene Formen bringen, denn die Frage: wie zersetzen sich diese oder jene Eiweisskörper? ist ebenso complicirt, wie die Frage: wie bilden sich die verschiedenen Eiweisskörper und wie ist ihre Zusammensetzung? —

---

*) Im Ganzen stimmen die Resultate dieser Untersuchungen mit ähnlichen Untersuchungen von O. Klotzsch (Untersuchungen über die Natur der Gährungserscheinungen. Zeitschrift für Parasitenkunde. Band V. pag. 240) überein.

**) Ueber die Wirkung der Carbolsäure auf den thierischen Organismus, auf pflanzliche Parasiten und gegen Hautkrankheiten. Wien 1870.

***) Wiener medicinische Wochenschrift 1872. No. 28.

†) l. c. pag. 560.

††) l. c. pag. 573.

Dass die desodorirende Wirkung mancher Verbandmittel auch zugleich eine antiseptische in dem Sinne ist, dass nun keine Stoffe mehr gebildet werden, deren Resorption schädlich ist, lässt sich nicht beweisen. — Ist das Absterben der Bacterien ein Beweis, dass die Zersetzung in den faulenden Flüssigkeiten aufgehört hat? gewiss nicht; wir haben oft genug hervorgehoben, dass Zersetzungsproecsse mit Bildung von Producten, die sehr gefährlich für den Menschen werden können, auch ohne Bacterien in den Geweben des Thierkörpers vor sich gehen können. Diese Betrachtungen haben mich in der Hoffnung, auf diesem Wege zum Ziele zu kommen, entmuthigt und mich verhindert, diese schon mehre Jahre alten Versuchsreihen in neuerer Zeit wieder aufzunehmen. Gewiss werden andere Forscher neue Methoden finden, um dem practischen Bedürfniss in dieser Richtung immer mehr entgegen zu kommen.

3. Klinische Erfahrungen und kritische Betrachtungen über die verschiedenen Methoden antiseptischer Wundbehandlung.

Der Leser wird durch die Darlegung meiner Ansichten über acute Entzündung im V. Abschnitt dieses Werkes (pag. 170) bereits darüber orientirt sein, dass ich die Gangrän für einen aus der acuten Entzündung direct oder indirect hervorgehenden Process halte (ganz im Sinne der ältern Chirurgie, welche die Bezeichnung γάγγραινα nur für den „heissen Brand" brauchte) und somit auch die Uebergänge von der Entzündung (der φλεγμονή) durch die Gangrän zur Fäulniss (der σῆψις) für nicht hervorragend qualitative, sondern mehr für quantitative halte. Der phlegmonöse Zustand der Gewebe unterscheidet sich von dem gangränösen nur durch die geringere Intensität und Extensität, wie sich die fibrinöse Infiltration frischer Wundflächen von der Diphtheritis, die celluläre Infiltration entzündeter Theile von der eitrigen Erweichung unterscheidet. — Die in neuerer Zeit vielfach mit Vorliebe genannte „antiseptische Wundbehandlung" ist in meinen Augen nur eine potenzirte „antiphlegmonöse" oder wie man gewöhnlich zu sagen pflegt „antiphlogistische Wundbehandlung". Ich kann also, zumal was die „Prophylaxis" bei der Wundbehandlung betrifft, eine wesentliche Scheidung zwischen „antiphlogistisch" und „antigangränös" oder „antiseptisch" überhaupt nicht statuiren. Wie man nun unter „antiphlogistischer Wundbehandlung" nicht nur die Behand lungsmethode versteht, welche zur Verhütung der Phlegmone anzuwenden ist, sondern auch diejenige, welche das Ziel verfolgt, die Intensität und Progression der bereits bestehenden Phlegmone zu hemmen, — so begreift auch die „antiseptische Wundbehandlung" nicht nur die Prophylaxis gegen die Entwicklung der Sepsis, sondern auch gegen die Ausbreitung der Sepsis in sich.

Als Ende und Ausgang der Phlegmone betrachtet man die Zertheilung, (der Sistirung des Processes in frühsten Stadien) dann die Vereiterung des befallenen Gewebes (eigentlich die Eliminirung des cellulär infiltrirten, erweichten Gewebes), den directen Uebergang des Entzündungsprocesses in heissen Brand (γάγγραινα), endlich den Tod des Gewebes den σφάκελος, (die faulige Auflösung in Folge von totaler Circulationshemmniss), den kalten feuchten Brand. Davon trennte man schon von Alters her das allmählige trockne Absterben einzelner Gliedmaassen und Gewebsportionen, die νέκρωσις, die Mumification, den trocknen Brand. — Phlegmone und Gangrän sollen durch die „antiseptische Wundbehandlung" verhindert und in ihrer Ausbreitung gehemmt werden; zugleich soll diese therapeutische Methode den Organismus auch noch vor den schädlichen Einflüssen der sphacelös gewordenen Theile zu schützen, und da der Gestank die auffallendste und widerlichste Erscheinung an den faulenden Gewebstheilen ist, so wird der Ausdruck „antiseptisch" auch vielfach mit dem Begriff der Desodorirung zusammengeworfen. Bei der Unkenntniss über die Natur der infectiösen und contagiösen Stoffe hat man sich vor Allem an diejenigen Riechstoffe angeklammert, die uns unangenehm sind, und hat diese zu zerstören gesucht zum Theil in dem guten Glauben, dass damit etwas sehr Wesentliches geleistet sei. So sind denn die desodorirenden Mittel auch in den Geruch von „desinficirenden" Substanzen gekommen. — Spricht man kurzweg von antiseptischer Behandlung eines Verwundeten, so hat man dabei aber noch etwas Anderes mehr im Sinn; man meint nemlich eine Behandlung, welche nicht nur die Wunde desodorirt und des-

inficirt, sondern welche die septische Intoxication des Organismus verhindert, oder, wenn sie bereits vorhanden, bekämpfen solle; eine solche Behandlung muss in erster Linie, meiner Meinung nach, immer von der Wunde ausgehen. Ein Gegengift gegen das „putride Gift" oder das „Sepsin" kennt man bis jetzt nicht; man kann also nur darnach streben 1) zu verhüten, dass es in grösserer Menge in der Wunde entsteht, 2) zu verhüten, dass es resorbirt wird, 3) das resorbirte möglichst rasch wieder aus dem Körper herauszubringen.

Dies mag genügen, zu zeigen, einen wie complicirten Inhalt das Schlagwort der modernen Chirurgie „antiseptische Behandlung" birgt, fast so complicirt wie das andere moderne Schlagwort „conservative Chirurgie".

Ich gehe nun zur Kritik der verschiedenen Verfahren der Wundbehandlung über, mit besonderer Rücksicht darauf, in wie weit sie „antiseptisch" wirksam sind. Nicht selten ist das Geschick der Verwundeten schon in den ersten 24 Stunden entschieden, oft durch die zuerst angewandte Behandlung; wir dürfen daher hier bei unsrer Kritik nichts Wichtiges überspringen.

1. Die zufälligen subcutanen Verletzungen und die subcutanen Operationen.

Jeder Chirurg weiss, dass umfangreiche und ziemlich starke Quetschungen ohne Wunde mit Resorption oft grosser Blutextravasate günstig verlaufen können, auch wenn in den ersten Tagen recht erhebliche Schwellung und vermehrte Wärme des verletzten Theils mit Fieber bestand. Selbst gleichzeitige Knochenbrüche, unter Umständen gar Knochenbrüche mit Splitterungen stören den günstigen Verlauf nicht erheblich. Von grossem Einfluss auf den Verlauf ist es, wie sich die Circulation nach der Verletzung gestaltet: sind die Hauptarterienstämme unverletzt, und sind genügend unverletzte Venen übrig geblieben, dass das Blut, wenn auch nach mehren Tagen äusserst gehemmten Rückflusses doch wieder in regelmässigen Lauf kommt, ist die Haut da, wo die Quetschung auf sie eingewirkt hat, lebensfähig geblieben, so kann Alles gut gehen. Ich habe Blutextravasate, faustgross an einem Punkt angesammelt, also grosse frische Hämatome vollkommen zur Resorption gelangen sehen, obgleich die Haut zuweilen papierdünn darüber war. — Eine Reihe von zufälligen, rein individuellen Verhältnissen des einzelnen Falles kann aber diesen Verlauf vereiteln: eine vielleicht kaum diagnosticirbare Rigidität der Arterien, auch eine ungewöhnlich lang dauernde Abschwächung der Herzenergie (beides bei Potatoren jenseits des vierzigsten Lebensjahres nicht selten) kann die Ursache sein, weshalb zu wenig Blut mit zu wenig Kraft in die verletzte Extremität getrieben wird; kommt noch varicose Ausdehnung der Venen hinzu, so wird die Circulation in solchen Fällen so sehr verlangsamt, dass sie an den durch die Verletzung am meisten betroffenen Stellen dauernd still steht: es kann zur Gangrän der ganzen verletzten Extremität, oder zu partieller Nekrose des Knochens, der Haut, der Weichtheile hier und dort in der Nähe der gequetschten Stelle kommen.

Gewöhnlich verlaufen solche partielle Gangränen in der Weise, dass z. B. in der Haut ein blauer Fleck von bald markirter Begrenzung entsteht, unter welchem sich nun Eiter bildet; dann kommt es zu eitriger Infiltration der nächsten Hautpartieen, in welchen die Circulation und Lebensthätigkeit seit der Verletzung schwach war; diese eitrige Infiltration führt zu theilweiser Schmelzung des Gewebes, bis endlich der Process in gesunden Theilen der Gewebe durch Entwicklung eines kräftigen Granulationsgewebes seine Begrenzung findet. Ein solcher Process entsteht, verläuft und begränzt sich, führt zur Narbenbildung, ohne dass Coccobacteriavegetationen dabei im Spiel sind; jedenfalls veranlassen sie diese Verlaufsweise nicht, mit welcher gelegentlich hohes Fieber verbunden sein kann; doch kann Fieber auch völlig fehlen: ich vermuthe, dass dies davon abhängig ist, ob die Resorptionswege um die verletzten Stellen offen bleiben, oder bald (durch Gerinnungen und junge Gewebsbildung) geschlossen werden; bei zunehmender eitriger Schmelzung und neu auftretender Entzündung können sie sich später wieder öffnen. — Die erste dicke blutig bräunliche Flüssigkeit, welche sich neben den in Lösung begriffenen gangränösen blauen Hautstücken entleert, besteht aus Eiterzellen, meist mit vielen dunklen Körnchen erfüllt, aus vielen blassen Körnchen abgestorbenen Protoplasmas und einer Anzahl Hämatoidinkrystalle verschiedener Form; es findet sich kein deutlicher Micrococcos darin, ja er bildet sich sogar sehr schwer und spät in solchem Brei, wenn man ihn im feuchten Raum ansetzt. Dieser Brei ist entweder zu wasserarm oder seine chemische Zusammensetzung bietet den von aussen auf ihn fallenden Keimen nicht genügend assimilirbare Stoffe, vielleicht weil das phlogistische Zymoid schon wieder verschwunden ist, oder überhaupt nicht entstanden war.

In etwas schwereren Fallen geht die Sache zumal bei complicirten Fracturen nicht so gut ab, sondern, während und

nachdem das Extravasat entleert ist und sich Eiterung etablirt hat, können Entzündungserscheinungen und Fieber auftreten; der Eiter nimmt einen üblen säuerlichen Geruch an, eine eitrige Infiltration verbreitet sich rasch im Zellgewebe, in schlimmen Fällen bis tief um den Knochen herum oder gar ins Knochenmark hinein. Unter solchen Verhältnissen bei secundär auftretenden phlegmonösen Processen wird man wohl ausnahmslos Micrococcos im Eiter finden, und zwar meist in sehr grosser Menge; der Geruch solchen Eiters ist von dem eigentlichen Fäulnissgeruch verschieden, es ist nicht Schwefelwasserstoff, auch nicht reiner Buttersäuregeruch, den der Eiter dabei bekommt; wie wenig entscheidend für die Giftigkeit der Zersetzungsproducte die Riechstoffe sind, welche wir zuerst wahrzunehmen pflegen, ist schon früher bemerkt worden; ob der Micrococcos im Eiter einen Einfluss auf Quantität und Intensität des dabei gebildeten putriden Giftes hat, muss dahin gestellt bleiben. Die entzündliche Neubildung, welche den Verletzungsheerd schon vor seiner Eröffnung durch das Abfallen der Eschara abkapselte, vermag allerdings den Körper vor der Aufnahme deletärer Stoffe aus der Wunde zu schützen, doch dieser Schutz ist kein absoluter; diese Neubildung selbst kann unter dem Einfluss der Eiterzersetzung da und dort zerfallen, vielleicht in toto erweicht, verflüssigt werden, und so gestalten sich dann die Verhältnisse nach und nach ganz so, als wenn der Verletzungsheerd gleich offen und der Eiter schon früh mit Micrococcos inficirt worden wäre. Immerhin ist die Gefahr für den Verletzten weit geringer, wenn der Verletzungsheerd 8—14 Tage lang geschlossen war und sich dann eröffnet, als wenn er gleich von Anfang offen war. Ich verlasse den geschilderten Process hier, um ihn in therapeutischer Beziehung später bei Behandlung eiternder Höhlenwunden wieder aufzunehmen.

Es giebt nun bekanntlich auch Fälle, zum Glück selten, in welchen schon im Verlauf der ersten Woche ein subcutanes Extravasat sich in einer Weise zersetzt, zuweilen sogar mit Gasentwicklung, dass die heftigsten Entzündungserscheinungen und intensives Fieber auftreten. Ich besitze keine Erfahrung darüber, ob der subcutane Quetschungsheerd unter solchen Umständen Coccobacteria enthält. Nach Analogie meiner Befunde in Abscessen (pag. 89) ist es möglich, doch nicht nothwendig. Warum überhaupt sich die Blutgase in solchen exceptionellen Fällen vom Blut trennen, welche specielle chemische und physikalische Bedingungen dazu nöthig sind, darüber vermag ich nichts auszusagen, bin auch ausser Stande anzugeben, ob die Resultate der vielen interessanten neuen Arbeiten über die Blutgase eine Anwendung auf diese Verhältnisse zulassen.

Die subcutanen Zerreissungen früher gesunder Muskeln, das Zersprengen der Ganglien durch Fingerdruck, das subcutane Abreissen von Knochenstücken (Olecranon, Calcaneus, Patella) durch Muskelzug sind Verletzungen, welche meist ohne alle entzündliche und febrile Reaction verlaufen, an und für sich wohl nie zu Eiterungen und Zersetzungsprocessen geführt haben.

Ebenso wenig führen einfach subcutane Fracturen ohne Quetschung (durch Ueberbiegen der Knochen entstanden) und die gleichen Operationen, die wir bei verkrümmten Knochen vornehmen, je zu Eiterung und fauliger Zersetzung der Blutextravasate, es sei denn, dass man es durch viele Bewegungen der gebrochenen Knochen aneinander absichtlich dazu bringen wollte. Denn durch schlechten Transport, durch viele mechanische Insulte würde man am Ende alle die Processe, welche nach den bisher erwähnten Verletzungen gewöhnlich günstig verlaufen, zu hochgradigen Entzündungen steigern können.

Ich komme nun zu den bedingt subcutanen Verletzungen, den Stichwunden, subcutaner Teno- und Myotomie, Osteotomie, subcutaner Eröffnung von Abscessen und ähnlichen Verwundungen, die nur dann den subcutanen Charakter tragen und behalten, wenn keine Luft in die kleine Wunde eintritt, und wenn diese Wunden per primam heilen.

Die Erfahrung lehrt, dass Stichwunden, selbst wenn sie tief in die Muskeln einer Extremität eindringen, meist unter geringen Reactionserscheinungen per primam heilen; hiervon sind ausgenommen diejenigen Stichwunden, durch welche grössere Gefässe verletzt werden; ein in der Tiefe angesammeltes grösseres Extravasat kann freilich resorbirt werden, geht aber auch gelegentlich in Eiterung über, oder wird zum Aneurysma traumaticum; Stichwunden in die Brusthöhle und Bauchhöhle mit Verletzungen der Intestina verlaufen meist unglücklich; Stichwunden ins Hirn führen, selbst wenn das stechende Instrument nicht zurückbleibt, nicht so selten zu Hirnabscessen. Man sieht, dass es mit der Verallgemeinerung des günstigen Verlaufs der Stichwunden doch auch seine Bedenken hat. Wir machen die gleichen Erfahrungen mit den subcutanen Teno-, Fascia- und Myotomien, so wie mit den subcutanen Osteotomien, welche den Stichwunden nachgebildet sind. Man pflegt hierbei alles Gewicht einzig und allein auf den Umstand zu legen, dass diese Wunden subcutan seien. Dies ist jedenfalls nur das eine Moment, welches der Heilung ohne Eiterung günstig ist, ob es das wichtigste ist, lässt sich beanstanden. Zunächst sind die Stichwunden der Extremitäten sowie die genannten subcutanen operativen Verletzungen von sehr geringem Umfang meist in normale Gewebe hinein; die Trennung der Weichtheile geht ohne Quetschung vor sich, führt nicht zur Mortificirung der Wundränder, respective des Wundcanals. Eine Schusswunde mit Gewehrprojectil ist nicht minder subcutan als eine Stichwunde, auch ihre Ausdehnung ist oft nur gering, dennoch erfolgt meist Eiterung, weil gewöhnlich die Wundränder der Eingangsöffnung, zuweilen auch das ganze Innere des Schusscanals mortificirt; die Reaction kann dabei eine sehr geringe sein, wenn keine Complicationen vorhanden sind; Heilungen per primam kommen bei kleinen Projectilen vor, sind z. B. bei Schrotschüssen Regel. — Ist wirklich der Contact einer Wunde mit der Luft Ursache der Eiterung, wie es nach der Darstellung von Klebs erscheinen könnte, muss Lufteintritt in eine Höhlenwunde eine Eiterung erzeugen? Eine ziemlich grosse

Anzahl von Beobachtungen liegt vor, durch welche dies verneint wird. Jedem Chirurgen ist bekannt, dass die Luft, welche von aussen, sei es direct von der verwundeten Hautoberfläche oder indirect aus lufthaltigen Höhlen ins Zellgewebe oder in Zellgewebshöhlen (seröse Sarke) eindringt, sehr selten Eiterung veranlasst. Hautemphysem bei Fissur der Sinus frontalis, des Antrum Highmori, bei Fracturen der Rippen, bei Stichwunden in die Lungen entstanden, verschwindet wieder, ohne Entzündung zu machen; Pneumothorax bei Rippenfracturen habe ich ziemlich oft beobachtet, er kann, wie Hautemphysem durch Resorption verschwinden, wenn es auch mehre Tage dauert. Ich hörte bei subcutaner Durchschneidung des Lig. laterale externum genu Luft ins Gelenk hineinpfeifen, ich sah in mehren Fällen unmittelbar nach subcutanen Osteotomieen der Tibia mit gleich nachfolgender Gradrichtung schaumiges blutiges Knochenmark aus der Wunde ausfliessen, woraus hervorging, dass beim Einknicken des Knochens Luft in die Tiefe der Wunde eingetreten war, — und die Heilung erfolgte per primam. Bei der Ovariotomie wird zweifellos jedes Mal viel Luft mit in den Bauch eingenäht, und es kommt oft nicht zur Eiterung, oft kaum zur Entzündung, das Fieber kann ganz ausbleiben. — Berücksichtigen wir den umgekehrten Fall: wie oft kommt es zu enormen Eiterungen in der Tiefe der Gewebe, wohin die Luft nie gelangt ist! Wie ausgedehnte Eiterungen hat oft eine nicht traumatische, spontan entstandene acute Osteomyelitis zur Folge! Wie viele Abscesse bilden sich in der Tiefe des Körpers nach Trauma und ohne ein solches an Stellen, wohin die Luft nicht dringt!

Der Grund, weshalb die sogenannten subcutanen Operationen, meist ohne Eiterung verlaufen, kann also nicht allein darin liegen, dass die Wunde nicht mit der Luft in Berührung kommt; es scheint mir vielmehr die meist geringe Ausdehnung und Art der Verletzung zu sein, welche die Entwicklung und Steigerung des Entzündungsprocesses wenig fördern, während die Bedingungen für die reparativen plastischen Vorgänge sehr günstig sind. — Immerhin lehrt die Erfahrung, wie früher (pag. 160) auseinandergesetzt, dass auf gewisse Gewebe des Körpers die Luft, von welcher in praxi die Luftkeime von Coccobacteria nicht zu trennen sind, einen bedingt phlogogenen Einfluss hat, und jeder Chirurg kennt den Unterschied zwischen dem Verlauf subcutaner und offener Fracturen. Ich kann hier nur die früher aufgestellte Vermuthung wiederholen, dass unter Verhältnissen, die uns nicht genauer bekannt sind, das phlogistische Zymoid bei Gegenwart von Luft leichter entsteht, als ohne dieselbe, wenn die Luft auch kein wesentliches Bedingniss zur Entstehung desselben ist.

Wir sind im Ganzen in Betreff der Theorie über die Ursachen des günstigen Verlaufs der subcutanen Operation und Verletzung durch die modernen Studien nicht weiter gekommen als früher, und müssen uns bis auf Weiteres auf die Conservirung der durch sorgfältigste klinische Beobachtungen constatirten empirischen Behandlungsmethoden beschränken.

2. Die Behandlung mit Aetzmitteln.

Am nächsten den subcutanen Operationen steht die Wundbehandlung und die Operation mit Mitteln, welche sich mit den Geweben zu einem längere Zeit anhaftenden Schorf verbinden, so dass der entzündliche Process unter der Eschara ähnlich wie unter einer geschlossenen Hautdecke vor sich geht. Es liegt in der Art dieser Behandlung, dass die Vernichtung des Gewebes nur bis in eine mässige Tiefe und zwar ziemlich gleichmässig vordringt, auch die Flächenausdehnung dürfte selten viel über Handgrösse betragen; nur bei Behandlung mit den Maisonneuve'schen Aetzpfeilen werden sehr tiefgreifende Zerstörungen herbeigeführt, und da kann dann auch die entzündliche wie die febrile Reaction recht heftig sein. Die Eschara löst sich durch eitrige Erweichung der Grenzschicht der nicht zerstörten Gewebe; ist die Eschara gelöst, so liegt eine gut entwickelte zuweilen schon benarbende Granulationsfläche vor, der relativ beste Schutz einer Wunde gegen Infection durch eventuell sich zersetzenden Eiter.

Der Patient ist also, wenn seine ganze frische Wunde geätzt wurde, oder wenn die Wunde überhaupt erst nach Abfall des Schorfes zu Tage kam, vor der Gefahr der Infection der eben gebildeten Wunde, und vor der Gefahr der schwersten progredienten Entzündungsformen, welche sich nach der Verletzung entwickeln, ziemlich geschützt, und das ist ein grosser Vortheil. Ist die Eschara gelöst, so sind die Verhältnisse wie bei jeder anderen granulirenden Wunde. — Die Application der Aetzmittel hat aus manchen Gründen leider ein so beschränktes Feld, dass meine Erfahrung darüber, ob sich bei beginnender Lösung der Eschara an ihrer unteren feuchten Fläche Coccos ansiedeln und vegetiren kann, nur eine sehr geringe ist. Es scheint mir indess nach den wenigen Untersuchungen, die ich darüber anstellen konnte, dass sich unter und in erweichten Schorfen, die durch Galvanokaustik, durch Argentum nitricum, durch Chlorzinkpasten gebildet wurden, allerdings Coccos entwickeln kann, doch ohne Schaden zu verursachen, ohne Eiterfäulniss hervorzurufen. Bei Galvanokaustik kommen ganz son-

derbare Ausnahmsfälle heftigster Reaction vor; so sah ich*), nach einem durch eine Mammafistel gelegten Setaceum candens eine heftige Reaction nnd Erysipelas mit tödtlichem Ausgang, nach der Trennung mehrer von der Brust in die Achselhöhle führender breiter Brücken über tiefe Lymphdrüsenulcerationen eine höchst intensive Entzündung, wenn auch mit Ausgang in Genesung entstehen; ob Coccobacteria dabei betheiligt war, habe ich damals leider nicht untersucht; da die Sporen, wenn solche am Drahtende in der Fistel vorhanden waren, durch die Glühhitze zerstört werden mussten, durch die Glühhitze auch sofort der Schorf entstand, so sieht man nicht ein, wie Pilzsporen überhaupt zu diesen intensiven Reactionen in Beziehung stehen könnten. — Aetzte ich Geschwüre von Harndiphtheritis recht intensiv mit Argent. nitricum, so dass Schorfe entstanden, so lösten sich dieselben gewöhnlich schon nach 24—48 Stunden, blähten sich stark und dahinter wimmelte es von Coccos, der sich unter der Eschara im Gewebsbrei weiter entwickelte. Aetzte ich mit Liq. Ferri oder rauchender Salpetersäure, so entwickelt sich im Schorf nichts. Kommen mir jetzt solche Fälle vor, was äusserst selten ist, so narkotisire ich den Patienten, kratze erst alle vorhandenenen breiig zerfallenen und gesunden Granulationen mit dem scharfen Löffel aus, warte bis die Blutung steht und ätze nun mit rauchender Salpetersäure jeden Winkel und auf alle Ränder der gesunden Gewebe; hat das Aetzmittel überall das gesunde Gewebe erfasst, so erfolgt die Heilung sicher in kürzester Zeit; das Fieber, was etwa besteht, muss nach wenigen Stunden schon aufhören.

Die durch Aetzmittel gebildeten Wunden schützen also den Patienten vor primären Infectionen der frischen Wunde, und das ist sehr wichtig. Die nach Abstossung der Eschara meist ebenen Wundflächen können aber ebenso gut wie jede andere Wunde von Erysipel und phagedänischer Gangrän befallen werden. Da nun bei ebenen Wundflächen überhaupt nicht leicht Pyohämie vorkommt, so hat dadurch die Methode der Galvanokaustik und der Aetzungen überhaupt bei manchen Aerzten die Anschauung hervorgerufen, als könnten diese Operationsverfahren die pyohämische Infection überhaupt verhindern. Würde man tiefe Höhlenwunden mit Glühhitze oder Aetzmitteln erzeugen, würde man z. B. oft in die Knochen hinein, z. B. in ihre Markhöhlen ätzen, so würde man zweifellos eben so viel Pyohämie dabei erleben wie bei gleichen Quetsch- und Schnittverletzungen.

Ich erlebte in Zürich den seltenen Fall, dass ein von Kohlendunst betäubter Bahnwärter so zur Erde sank, dass er mit dem flectirten Knie gegen eine Kante seines kleinen eisernen Ofens zu liegen kam; es entstand eine Eschara, nach deren Lösung am 14. Tage das Kniegelenk eröffnet war; dann folgte Gelenkerweiterung, Tod durch Pyohämie. Nach Untersuchungen von Socin und Hagenbach**) dürfte jede Schusswunde mit einem gewissen Grade von Verbrennung, zumal an der Eingangsöffnung verbunden sein, und dies mag von wichtigem Einfluss auf die fast regelmässigen Gewebsnecrosen gerade an der Eingangsöffnung sein; dennoch hat diese Brandeschara leider keinen weiteren günstigen Einfluss auf den späteren Verlauf der durch die Projectile veranlassten Höhlenwunden. Amputationen und Resectionen mit Galvanokaustik oder Ecrasement zu machen, oder die betreffenden auf gewöhnliche Weise erzeugten Wunden frisch zu ätzen, ist schon wiederholt vorgeschlagen und ausgeführt; man ist meist bald davon zurückgekommen.

3. Die unmittelbare Vereinigung der Wunden und die Methoden zur Erzwingung einer Heilung per primam intentionem.

Wenn wir so oft Gelegenheit haben zu beobachten, wie viele unmittelbar vereinigte Wunden, zumal im Gesicht schnell heilen und mit der vollendeten Heilung der Operirte der Gefahr des Erysipelas, der phagedänischen Gangräne, der Septhämie und Pyohämie entgangen ist, so ist es natürlich, dass wir möglichst allen Verletzten, bei denen der Substanzverlust eine unmittelbare Vereinigung der Wunde irgend zulässt, diese Wohlthat angedeihen lassen möchten. Was man früher mit Pflastern oft vergeblich erstrebte, sucht man jetzt mit Nähten zu erreichen; gewiss sind ungeheure Fortschritte in dieser Richtung bis in die neueste Zeit gemacht; doch ich bin durch zuweilen höchst traurige Erfahrungen über die Erfolge dieser Bestrebungen zu einer gewissen Resignation gekommen, denn nach den Erfahrungen der letzten 10 Jahre meiner chirurgischen Thätigkeit ist es mir zweifellos, dass die Uebertreibung dieser vielfach und immer wieder als modernste und höchste Errungenschaft so hoch gepriesenen Methode der Wundbehandlung gar Manchem meiner Patienten das Leben gekostet hat.

Nachdem es zweifellos ist, dass die Luft fast immer entwicklungsfähige Coccobacteriakeime enthält, und dass diese unter Umständen sich auf und in den verletzten und erkrankten Geweben und Secreten

*) Chirurgische Klinik. Wien 1869—70. pag. 10. No. 33.

**) Socin. Kriegs-chirurgische Erfahrungen, gesammelt in Carlsruhe 1870 und 1871. pag. 12—15.

des menschlichen Körpers entwickeln und in einer, wenn auch noch immer unklaren Beziehung zur sogenannten Fäulniss stehen, dürfen wir uns füglich wundern, warum dieselben (wir abstrahiren von Infection der frischen Wunden mit Impfstoffen, die bereits in Entwicklung begriffene Bacterien enthielten) nicht weit öfter in den frisch vereinigten Wunden zur Entwicklung kommen und die Heilung stören. Was sich nach unseren bisherigen Kenntnissen von den Bedingungen, unter welchen sich die Sporen von Coccobacteria entwickeln, zum Verständniss der Vorgänge in den verletzten Geweben sagen lässt, findet der Leser in Abschnitt V. weitläufig auseinandergesetzt; es lässt sich kurz dahin zusammenfassen: je weniger Entzündung auftritt, je normaler die Gewebe bleiben, je geringer die Ernährungsstörung ist, welche die Verletzung setzt — um so ungünstiger die Bedingungen für die Entwicklung von Coccobacteriavegetationen. Alles, was Entzündung an der Wunde hervorruft, oder die geringen durch die Art der Verletzung bedingten Grade dieses Processes steigert, wie Spannung, Druck, mechanische Irritation etc. begünstigt die Bildung des phlogistischen Zymoids, die Zersetzung, die Wucherung von Coccobacteriavegetationen.

Wo die Grenzen für die Versuche sind, welche darauf hinzielen, die Heilung per primam intentionem auch noch unter Umständen zu erzwingen, wo die Bedingungen für dieselben durch Art und Ausdehnung der Verwundung ungünstig sind, lässt sich bis jetzt nicht systematisch feststellen. Ich bin, wie schon bemerkt, in diesen Versuchen immer vorsichtiger geworden, will sie jedoch hier nicht unberücksichtigt lassen.

Um womöglich auch grosse Höhlenwunden, wie sie durch Amputationen, Resection, Auslösungen von grösseren Geschwülsten entstehen, per primam intentionem zur Heilung zu bringen (was nach Ansicht vieler moderner Chirurgen ein ungeheurer Fortschritt sein soll), hat man dahin getrachtet, die Wände der Wundhöhlen nach sorgfältig gestillter Blutung ohne Spannung in exacte Berührung zu bringen und durch einen gleichmässigen doch nicht strangulirend wirkenden Compressivverband damit in Berührung zu halten; dieser Verband sollte auch zugleich occlusiv wirken, d. h. er sollte den Zutritt der Luft hemmen, die Wunde nachträglich zu einer subcutanen machen. Was die theoretische Begründung dieser Methode betrifft, so steht sie auf sehr schwachen Füssen. Mag man den Contact des frisch verwundeten Gewebes mit den Gasen, aus welchen die atmosphärische Luft zusammen gesetzt ist, oder mag man die in der Luft immer suspendirten trocknen Sporen von Coccobacteria als das eigentlich Schädliche betrachten, — die Dauer, während welcher die Operation vollzogen wird, reicht jedenfalls hin, beide Momente einwirken zu lassen; man kann an einer Wunde, die eine gewisse Zeit lang der Luft mit ihren Sporen exponirt war, die Bedingungen, auf welche man bei den subcutanen Operationen den wesentlichen Werth legt, auf keinen Fall mehr herstellen. Dass die Occlusionsverbände, nachdem die Wunden dem (schädlichen?) Einfluss der Luft ausgesetzt waren, diesen Einfluss zu paralysiren im Stande wären, dafür liegen auch gar keine Gründe vor; im Gegentheil; die Bedingungen für die Entwicklung von Micrococcos an der Wundfläche werden durch den Wundschluss wesentlich begünstigt. Dass es gelingen kann, durch einen sorgfältig angelegten Compressivverband, vielleicht auch nach Simpson's Vorschlag durch Einlegen sehr tief his an den Knochen greifende Metallsuturen bei Anwendung von Torsion oder Acupressur der Arterien die Heilung eines Amputationsstumpfes per primam in toto zu erzwingen, will ich keineswegs bestreiten, — ich habe selbst einen solchen Fall erlebt, und zwar ohne Compressionsverband bei einer Amputation des Oberarms wegen nicht resecirbarer Ellenbogengelenkcaries an einer ziemlich marantischen Person. Aber dass dies leider selten vorkommt, und dass es sehr unheilvoll für den Patienten werden kann, wenn man nicht zur rechten Zeit die Wunde öffnet, das habe ich leider oft erlebt; und was ist hier „zur rechten Zeit"? darüber lassen sich schön klingende Schulregeln geben, oder man verweist auf den chirurgischen Takt, den Grad der Entzündung und Schwellung richtig zu beurtheilen und Aehnliches; das will Alles nicht viel sagen! ich behaupte, dass bei diesem Verfahren der Tod der Amputirten schon nach den ersten 48 Stunden entschieden sein kann. Ein Verfahren, das als solches diese Consequenzen haben kann, ist in meinen Augen ein unzweckmässiges. Am ehesten gelingen solche Verwachsungen an Wundhöhlen, wenn man abgekapselte Ge-

schwülste, die von verdichtetem Bindegewebe umgeben sind, stumpf auslösen kann; nach Atheromexstirpation erfolgt sehr häufig, nach leichteren Auslösungen von Lymphdrüsen ziemlich häufig Heilung per primam; doch bekanntlich sehr selten, selbst nach leicht mit dem Finger ausschälbaren Lipomen und nach Amputationen. Es scheint, dass das Fettgewebe und auch das Muskelgewebe die zur Heilung per primam nothwendigen Vorgänge wenig unterstützt, denn bei leichten Lipomausschälungen und bei Amputationen ist die Quetschung des Gewebes und die Nekrose der Wundfläche gering oder fast Null. Ich habe es nicht an Versuchen fehlen lassen, auch nach Geschwulstexstirpation z. B. nach Exstirpation von ausschälbaren Brustdrüsencarcinomen mit allen rationellen Hülfsmitteln die Heilung per primam zu erzwingen, zum letzten Mal vor vier Jahren: ausgehend von den glücklichen Resultaten meiner Ovariotomien und von der auch mich früher beherrschenden Idee, dass vielleicht alle progressiven Eiterungen einer frischen Wunde durch Infection derselben bei den Operationen zu Stande kämen, wandte ich in einem Privathause bei der Ausschälung eines Carcinoma mammae ohne Achseldrüsenerkrankung alle jene Cautelen an, wie bei Ovariotomieen; ungebrauchte in meiner Wohnung ausgekochte Schwämme, ganz neues Verbandzeug, abgekochtes Wasser, stark geheiztes Zimmer etc.; die Blutung wurde aufs sorgfältigste gestillt, dann ganz ohne Spannung die Haut vereinigt, ein exacter Compressivverband angelegt. Anfangs ging Alles gut, am Abend des zweiten Tages heftiges Fieber, am Morgen des dritten Tages Lösung des Verbandes; die Wundränder waren glänzend roth, die Haut bis an die Seite des Thorax ödematös fest; sofort Lösung der Nähte, es entleerte sich wenig, nicht übel riechendes, doch schaumiges Secret. Zu spät! eine diffuse Phlegmone führte zum Tode durch Pyohämie. Es war das letzte Mal, dass ich eine so gefährliche Methode in Anwendung zog. Diesen Fall werde ich, obgleich ich wohl weiss, dass der Verlauf ohne Occlusion noch rascher tödtlich sein kann (pag. 195), nie vergessen; ob eine Amputationswunde mehr oder weniger per primam heilt, macht mir keinen Eindruck.

Das Gefährliche der Occlusion bei grossen Höhlenwunden liegt darin, dass bei auftretender Entzündung die ersten giftigsten Produkte dieses Processes ins Blut mechanisch hineingetrieben werden, weil sie nicht herauskönnen; sie erzeugen durch ihre intensiv phlogogene Wirkung auf das Zellgewebe die schlimmsten Phlegmonen und wirken vergiftend aufs Blut. Ist das Ferment aber da, dann ist auch die putride Infection schon da; ob es gelingt, in solchen Fällen die ersten schlimmen Folgen der Behandlung später wieder unschädlich zu machen, ist immer zweifelhaft. Bei kleinen Wunden, z. B. bei den vielen plastischen Operationen im Gesicht, ist einerseits die Gefahr des Fehlschlagens der Heilung per primam geringer, anderseits kommt es hier aus anatomischen Gründen seltener zu Phlegmonen; die Schwellung und Röthung der Haut springt früher in die Augen, die Quantität der zurückgehaltenen Secrete ist geringer; die Lösung der Nähte führt meist rasch zum Nachlassen des acuten Entzündungsprocesses. Diese Verhältnisse lassen sich aber nicht ohne Gefahr für die Patienten auf Amputations- und Resectionswunden übertragen.

4. Die offene Wundbehandlung.

Dass man grosse eiternde Wunden, zumal Amputationsstümpfe, ganz ohne Verbände mit Erfolg behandeln könne, erfuhr ich zuerst 1856 aus einer Mittheilung von Vezin*) und Bartscher. Die Sache interessirte mich gleich im höchsten Grade, doch war ich damals noch nicht selbstständiger Chirurg und konnte die sehr originell mitgetheilte Methode nicht praktisch anwenden; ich war damals auch noch zu sehr für die Immersionsbehandlung und die Heilung der Amputationsstümpfe per primam eingenommen. 1858 erschienen die hieher gehörigen Mittheilungen von Bouisson,**) 1859 kam die Empfehlung der offenen Wundbehandlung von Burow***), 1869 von Humphry†). Bald nach Ueber-

*) Deutsche Klinik 1856 No. 6, 7. 51.
**) Gaz. med. de Paris 1858 44—48. — Bull. de Thérap. LV p. 323, Oct. 1858. —
***) Deutsche Klinik 1859 No. 21 u. 22.
†) Brit. med. Journ. 1860 No. 100. 27. Oct.

nahme der chirurgischen Klinik in Zürich 1860 begann ich die ersten Versuche dieser Behandlungsmethode, die ich nach und nach immer weiter auszudehnen versuchte und über die ich 1866 bereits so viel Erfahrungen gesammelt hatte, dass ich sie den Collegen warm empfahl*). Inzwischen hat sich diese Behandlungsmethode sehr weit verbreitet und ist neuerdings in einer fleissigen Arbeit von Krönlein**) monographisch bearbeitet. Ich habe in neuerer Zeit mich so oft über den praktischen Nutzen dieser offenen Wundbehandlung ausgesprochen, dass ich hier nur Einzelnes über die theoretische Begründung derselben anführen will.

Wenn früher gelehrt wurde, die Berührung mit Luft sei das Schädlichste, was einem verletzten Gewebe des Körpers begegnen könne, und es solle daher Alles möglichst subcutan gemacht werden, so musste die neue Behandlungsmethode, die Wunde ohne Weiteres der Luft exponirt zu lassen im höchsten Maasse befremden. Ich habe mich früher bemüht, die Bedeutung der subcutanen Operation hervorzuheben, zugleich aber auch die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit, und die Beschränktheit ihrer practisch chirurgischen Verwendbarkeit betont.

Wenn man eine nicht vereinigte offene Wunde der Luft continuirlich exponirt, so trocknet das Secret theils in Form von Krusten an, theils fliesst es ab; man sucht es der Reinlichkeit wegen womöglich in Schaalen aufzufangen; es kommt geruchlos aus der Wunde und nimmt, auch wenn es 24 Stunden im warmen Zimmer steht, keinen Geruch an, obgleich sich viel ruhende Coccos und Streptococcos in ihm bilden. Dass die Fliegen im Sommer auf solche Wunden Eier legen, habe ich auf meiner chirurgischen Klinik nicht beobachtet, und mich oft darüber verwundert; es ist jedenfalls auch ein Beweis, dass diese Wunden keinen starken Geruch verbreiten. Jedenfalls ist diese Behandlungsmethode eine desodorirende: dass das Secret eine sehr geeignete Nährflüssigkeit für Coccobacteriavegetationen ist, habe ich schon wiederholt hervorgehoben; indess die Krusten auf der Wunde sind zu trocken, als dass sich die auffallenden Luftkeime darin entwickeln könnten; liegt dicht hinter ihnen gut vascularisirtes Granulationsgewebe, darin kommen auch die etwa hinter die Krusten gelangten Sporen nicht zur Entwicklung und somit sind diese Krusten ein natürlicher Deckverband gegen Infection der Wunde durch Dinge, welche in der Luft enthalten sind. Auch die Abkühlung an der Wundfläche verzögert mindestens jede aufkeimende Vegetation an der Grenze des lebenden Gewebes, welches durch fortwährendes Abträufeln des überflüssigen Wassers seine normalen gesunden Verhältnisse bewahrt. Dass in offen stehenden Schaalen, welche mit der besten Nährflüssigkeit für Coccobacteria z. B. mit gekochtem Fleischwasser gefüllt sind, sich diese Vegetationen massenhaft entwickeln, ohne gleich stinkende Gase zu erzeugen, habe ich bei meinen Versuchen so oft erfahren, dass es mich nicht mehr verwundert wie früher; man braucht das gleiche Secret aber nur in eine Flasche einzusperren und mit etwas Luft einzuschliessen, die Flasche bei Körpertemperatur zu bewahren und man wird in wenigen Stunden eine ekelhaft stinkende Flüssigkeit vor sich haben.

Ich habe die offene Wundbehandlung seit Jahren principiell bei allen Amputationen, Resectionen, offenen Fracturen, nach vielen Geschwulstexstirpationen durchzuführen mich bemüht, und bin nicht nur mit ihrer desodorirenden Wirkung für die Krankenzimmer sehr zufrieden, sondern auch besonders mit den Resultaten in Betreff der Genesung der Kranken. Die Behandlung schützt in hohem Maasse vor dem Zustandekommen der primären jauchigen Phlegmone, einer so oft zum Tode führenden accidentellen Wundkrankheit. Doch Alles, was wir wünschen, vermag diese Behandlung auch nicht zu leisten: sie schützt bei ganz flachen offenen Wunden weder vor Erysipel noch vor phagedänischer Gangrän (Hospitalbrand); sie schützt bei bereits bestehenden Phlegmonen nicht vor dem Weiterschreiten derselben, sie schützt bei Höhlenwunden nicht vor Eitergährung, Infection mit Micrococcos und ihren Folgen.

*) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. IX. pag. 128.

**) Krönlein, Die offene Wundbehandlung nach Erfahrungen aus der chirurgischen Klinik zu Zürich. Zürich 1872.

5. Die Behandlung mit Immersion und Irrigation.

Beide Behandlungsmethoden habe ich in den Kliniken meiner Lehrer Baum und v. Langenbeck mit bestem Vortheile anwenden sehen, sie später auch oft selbst angewendet, freilich mit Auswahl der Fälle und in moderirter Form. Beide Behandlungsmethoden könnten auch als „offene Wundbehandlung unter Wasser" bezeichnet werden; wie bei der „offenen Wundbehandlung in freier Luft", von der wir eben gesprochen haben, scheint mir auch hier der wesentlich günstigste Umstand darin zu liegen, dass das erste Wundsecret nicht durch Verbände zurückgehalten wird. Die Irrigation, leider aus mechanischen Gründen schwieriger anzuwenden (wenn man nicht von verschiedenen Seiten continuirlich spritzende Röhren anbringen will, wobei es wieder sehr umständlich sein würde, das Bett des Verletzten vor Nässe zu bewahren), hat den grossen Vortheil, dass die aus der Wunde heraustretenden Secrete immer abgespült werden, während bei der Immersion immer etwas halb geronnener Eiter auf der Wunde bleibt. Man kann bei beiden Methoden Eiswasser, oder Wasser von warmer Temperatur anwenden: so paradox es erscheint, muss ich doch sagen, dass ich bei Anwendung warmen und kalten Wassers keinen wesentlichen Unterschied des Wundverlaufes fand, höchstens dass der Verlauf im kalten Wasser etwas langsamer war. Bei beiden Methoden der Behandlung bleiben die primären jauchigen Phlegmonen und ihre Folgen oft aus, und das ist wichtig. Die bei Höhlenwunden auftretenden progressiven Phlegmonen können durch beide Methoden nicht verhindert werden. Ob phagedänische Gangrän unter Wasser entstehen kann, darüber habe ich keine Erfahrung; ich erinnere mich nicht, dass ein Erysipel während der Immersionsbehandlung entstanden wäre. Entwickeln sich phlegmonöse Processe, so können dieselben bei Immersionsbehandlung lange latent bleiben, weil die Quellung und Blässe der Haut im Wasser die Entzündungsröthe und Entzündungsgeschwulst maskirt; bei tiefer Phlegmone ist die Immersionsbehandlung von sehr üblen Folgen; die enorme Schwellung der Granulationen verlegt die Wundöffnungen noch mehr als sonst, und der stagnirende inficirte stinkende Eiter wird noch mehr als sonst zurückgehalten; so wie solche Eiterungen entdeckt werden, muss die Extremität sofort aus dem Wasserbad entfernt werden. Für alle Fälle, in welchen Schienen und Verbände nöthig sind, die mit ins Wasser gelegt werden, halte ich die Immersionsmethode für unzweckmässig und habe mich daher auch nicht für das Einlegen fracturirter Extremitäten mit wasserdicht gemachten Gypsverbänden in Wasserwannen begeistern können, obgleich ja auch diese Behandlungsmethode gerühmt ist.

Will man offene Wundbehandlung bei ausgedehnten Wunden der unteren Hälfte der Extremitäten mit Anwendung intensiver Kälte verbinden, was nichts schadet, und da es von vielen ausgezeichneten Chirurgen gerühmt wird, auch von mir von Zeit zu Zeit immer wieder in schwersten Fällen versucht wird, so mache man eine Eiseinpackung der ganzen Extremität: in eine Armwanne kommt eine dicke Schicht Eis, darüber eine dicke Lage von ein oder zwei Handtüchern, nun die Extremität ohne Wundverband, dann wieder Handtücher, darauf wieder Eis. Ich hatte bei dem ersten Versuch die Besorgniss, die Extremität könnte darin erfrieren; doch wird es gut ertragen, ist manchen Patienten sehr angenehm, hat aber leider sehr wenig Einfluss auf die Sistirung bereits progredienter Phlegmone; ob ihre Entstehung dadurch immer verhindert werden könnte, darüber zu urtheilen, reichen meine Erfahrungen nicht aus. Doch weder die Micrococcosentwicklung noch die Vegetation derselben im Wundeiter wird durch diese intensivste Kälteeinwirkung beeinträchtigt, wie ich mich durch sorgfältige Untersuchungen überzeugt habe.

6. Die Behandlung der Höhlenwunden, zumal bei Eiterfäulniss und Micrococcoswucherung.

Ich nenne jede Wunde, deren Fläche im Verlauf der Heilung und Behandlung nicht vollkommen zu Tage liegt, eine Höhlenwunde; man kann die Wundhöhle, welche nach einer mehr oder weniger tiefen Verletzung durch Klaffen der Wundränder, oder durch Entfernung von Sub-

stanz entsteht, durch Nähte und Verband schliessen; so verschwindet die Wundhöhle und bleibt verschwunden, wenn die Heilung per primam in allen Theilen der an einander liegenden Wundflächen erfolgt; erfolgt die Heilung per primam nicht, oder nur theilweise, indem sich zwischen die Wundflächen zu viel Blut oder zu viel Eiter ansammelt, dann ist die Wundhöhle wieder da; die Wandungen der Höhle können sich auch so vollkommen von einander lösen, dass die ganze Wundfläche zu Tage kommt, dann ist die Wundhöhle in eine offene Flächenwunde umgewandelt. Da nun die vollkommene Verklebung der Wundflächen nach Amputationen, Resectionen, sowie nach den meisten Geschwulstauslösungen nicht erfolgt, so lassen wir die künstlich gebildeten Höhlen meist bestehen und warten die Eiterung der Wandungen und ihre Schrumpfung ab. — Entwickelt sich zu offenen Wundflächen oder (wie es häufiger der Fall ist) zu Höhlenwunden ein phlegmonöser Process, so entstehen, falls derselbe zur Eiterung führt, zunächst eitrige Infiltrationen, dann Eiterhöhlen, welche in directer oder indirecter Verbindung mit der Wunde stehen. So kann zuweilen eine offene Wundfläche oder eine kleine Wundhöhle durch progrediente Phlegmone zu einer complicirten eiternden Höhlenwunde werden. Dass diese Phlegmonen nicht oder wenigstens nicht immer die Folge von Micrococcos-Infection und dadurch bedingter Eitergährung sind, ist oft genug hervorgehoben, ebenso dass diese Infection unter solchen Verhältnissen ein häufiges und gefährliches Accidens ist.

Die Behandlung der Höhlenwunden, die Verhütung der sich zu ihnen hinzugesellten Phlegmone und ihre Behandlung ist einer der wichtigsten Gegenstände der gesammten Chirurgie; denn diese Processe sind die häufigsten Quellen der pyohämischen Infection und somit die gefährlichsten für die Verwundeten. So lange ich mich mit Chirurgie beschäftige, sind diese Vorgänge der ewige Anfang und das ewige Ende meines Nachdenkens gewesen, und so lange ich mich mit Chirurgie beschäftige, wird es so bleiben. Alles, was damit in Beziehung steht, ist so wichtig, dass der gesammte Inhalt des übrigen Theiles der Chirurgie dagegen kleinlich und unbedeutend erscheint. Dass eine zufällige Verletzung Verhältnisse bietet, unter welchen eine Heilung nicht denkbar erscheint, das werden wir nie ändern können; wir werden uns auch immer gelegentlich in der Prognose einer zufälligen Verletzung irren, doch über den Verlauf der von uns unter günstigen Verhältnissen bei gesunden Individuen vorgenommenen Operationen müssen wir Herr werden, denn das scheint mir im Bereich der Möglichkeit zu liegen. Dazu gehört, dass wir Alles, was den Wundverlauf betrifft, aufs Genaueste immer wieder und wieder studiren, um Alles, was wir über die Ursachen der ungünstigen Wendungen desselben erfahren können, praktisch nach Möglichkeit abzuwenden.

Indem ich in Folgendem etwas näher auf die Behandlung von Höhlenwunden und Höhleneiterungen eingehe, muss ich freilich den Leser um Entschuldigung bitten, wenn ich oft Gesagtes und allgemein Anerkanntes der Vollständigkeit halber mit anführe.

Schon bei der Bildung von Operationswunden ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass das Secret frei aus der Wunde abfliessen kann. Bei Amputations- und Resectionswunden ist hierauf seit langer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt: Circelschnitte mit verticaler Aneinanderfügung der Manschette, und Lappen von oben ziehe ich allen Amputationsmethoden vor. Bei Geschwulstexstirpation mit Erhaltung von Hautdecke ist die Wunde so anzulegen, dass das etwa sich ansammelnde Secret leicht herausfliessen kann; ist dies nicht möglich, so mache ich gleich Incisionen in etwaige Taschen und lege gleich ein dünnes Drainagerohr ein; man muss sich dabei immer vorstellen, welcher Theil der Wunde der tiefste ist, wenn der Patient im Bett auf dem Rücken liegt oder, falls die Wunde auf dem Rücken ist, auf welcher Seite er liegen soll. Bei Resectionswunden und zufälligen Verletzungen kann man aus mannichfachen Gründen nicht immer den Wundabfluss nach Belieben reguliren; da muss denn die Lagerung des verletzten Theiles ganz besonders beachtet werden.

Dies ist auch bei manchen Operationswunden nöthig: so ist es z. B. sehr wünschenswerth, dass nach ausgedehnter hochgreifender Achseldrüsenexstirpation der Arm etwas vom Körper ab gelagert werde, weil diese Wunden beim Anlegen des Arms zuweilen ventilartig geschlossen werden und in der Tiefe der Achselhöhle zumal in der Mohrenheimschen Grube eine halb mit Luft halb mit Secret sich

füllende heisse Höhle entsteht, in welcher die Fäulniss rasch vor sich geht und zum Zerfall des vielleicht in der V. axillaris entstehenden Thrombus führt. Nach Resection des Hüftgelenkkopfes ist der Eiterabfluss sehr schwer zu reguliren; der Trochanter verschliesst die Wunde vollständig, und da die Erhaltung desselben erfahrungsgemäss keine spätere functionelle Bedeutung hat, so empfehle ich, ihn stets mit fortzunehmen. In manchen Fällen kann es zweckmässig sein, die Wunde durch auseinander federnde Klemmen eine Zeit lang offen zu halten, was ich zuweilen nach Resection des Schulter- und Ellenbogengelenkes gethan habe. Es muss hier oft dem Erfindungsgeiste des behandelnden Chirurgen überlassen bleiben, die passendsten und einfachsten Mittel zu ersinnen, um den beabsichtigten Zweck zu erreichen.

Da ich mich sowohl in meiner Klinik als auch gelegentlich in meinen veröffentlichten Arbeiten sehr gegen den hergebrachten schablonisirten Begriff „Eitersenkung" ausgesprochen habe, so muss ich hier, um nicht eclatanter Widersprüche in so wichtigen Fragen angeklagt zu werden, noch einige Bemerkungen zufügen. Ich habe aus allen meinen entsprechenden Beobachtungen den Schluss gezogen, dass ein bereits gebildeter Abscess bei seiner Vergrösserung wesentlich dem lockeren Zellgewebe nachgeht, und dies nicht nur verdrängt, sondern es nach und nach in den Vereiterungs- oder chronischen Verschwärungsprocess hineinzieht; wo diese Eiterungsprocesse auf Muskel oder Fascienbarrièren stossen, weichen sie aus oder stehen still. König und Henke haben diesen Vorgängen in neuester Zeit ihre Aufmerksamkeit in besonderem Grade zugewandt, und sind zu höchst interessanten, practisch wichtigen Resultaten gekommen. Die Schwere des einmal vorhandenen angesammelten Eiters und der intracaväre Druck spielen dabei eine secundäre Rolle. Die Ursache der Verbreitungswege chronischer Verschwärungen z. B. die Ausbreitung mancher Geschwüre, der Richtungen, welche die Ulceration in Gelenken und Knochen nehmen, sind theils von Gefässverlauf und Anordnung der Fasern abhängig, theils von Druck- und Reibungsverhältnissen, theils sind sie unbekannt. — Eine Ursache für die Richtung, in welcher die Entzündungen sich verbreiten, finde ich auch darin, dass aus dem Entzündungsheerd phlogogene Stoffe in Lymphgefässe (wohl auch in die Venen) gelangen, und in diesen bald da, bald dort je nach den anatomischen Verhältnissen (an Klappen, in kleinen Lymphdrüsen) stagniren und dort, dann eine noch intensivere Entzündung als auf ihrem Wege erzeugen. Die oft den Phlegmonen des subcutanen Fettzellgewebes vorausgehenden Lymphangoitisstreifen scheinen diese Anschauung in hohem Maasse zu unterstützen und auch die Annahme zulässig zu machen, dass die tieferen subfascialen Phlegmonen sich in gleicher Weise verbreiten; für die Lymphangoitis periuterina ist dies wohl allgemein anerkannt, sie ist sehr wahrscheinlich der Anfang der meisten Abscessbildungen, welche nach Entbindungen im Becken auftreten (Cellulitis retroperitonealis) und entweder zur Resorption kommen (wie in so vielen Fällen von Lymphangoitis subcutanea) oder zum Aufbruch nach aussen über dem Lig. Poupartii, in den Darm, in die Blase, oder endlich zur jauchigen oder eitrigen Peritonitis meist mit letalem Ausgang führen. — Bei allen diesen lymphangoitischen, periphlebitischen, acuten phlegmonösen Processen spielt die Schwere des Eiters keine Rolle, diese Processe verlaufen vorwiegend centripetal, meist (mit Ausnahme von Kopf und Hals) ascendirend, also der Schwere entgegen. Dass chronisch entzündliche Processe sich in ähnlicher Weise verbreiten, halte ich für wahrscheinlich, obgleich prägnante Beobachtungen dafür schwer aufzubringen sind. —

Von allen diesen eben erwähnten Processen ist nun sehr wohl das Einsickern des ersten blutig serösen (auch ohne Coccosinfection phlogogen giftigen) Wundsecretes ins lockere Zellgewebe zu unterscheiden, was ich eben im Sinne hatte, als ich von der Nothwendigkeit sprach, Höhlenwunden so anzulegen, dass das Secret ungehindert ausfliessen kann. Freilich wird auch dies Secret durch Venen und Lymphgefässe resorbirt und dann centripetal in die Gewebe geführt, doch es wird diese Resorption nicht nur durch gesteigerten intracavären Druck mächtig befördert, sondern das Secret kann durch denselben nach allen Richtungen, zumal auch nach unten und hinten ins Zellgewebe hineingepresst werden, und kann zu übel verlaufender Phlegmone führen, wenn ich auch keineswegs behaupten will, dass dies immer der Fall sein müsse.

Die Gefahr dieses Hineinsickerns und Hineinpressens des ersten Wundsecrets in die Umgebung der Wunde ist nur da gross, wo ein sehr lockeres Zellgewebe besteht, und wo es weit ist bis zur nächsten Fascienbarrière an manchen Partien des Halses, hinter dem Sternum nach Exstirpation substernaler Kröpfe etc. Wo das Gewebe der Wundhöhle von Natur derb ist, oder durch vorgegangene Krankheitsprocesse derb geworden ist, fällt diese Gefahr ganz fort, und da ist, scheint es, auch die Gefahr der Verschleppung des ersten Wundsecretes durch die Venen und Lymphgefässe nicht allzu gross. Hierin liegt ein Theil der Gründe, warum sich zu Resectionen, die man wegen chronischer Entzündungsprocesse macht, so äusserst selten phlegmonöse Processe hinzugesellen; in den Wandungen der Wundhöhle findet sich kein lockeres Zellgewebe, sondern Granulationsgewebe und verdichtetes Bindegewebe, beides nicht infiltrirbar durch Wundsecret; auch liegt der Vortheil der von B. v. Langenbeck eingeführten subperiostalen Resection sehr wesentlich in den günstigeren Wundverhältnissen: abgesehen davon, dass bei dieser Methode die Blutung eine möglichst geringe ist, sind auch die von meist verdichtetem Periost ausgekleideten Wundhöhlenwandungen nicht durch das Wundsecret infiltrirbar.

Man könnte hier entgegnen, dass die Resultate der anatomischen Untersuchungen doch nachgewiesen haben, dass die Oberfläche der Wunden stets mit einer gerinnenden Fibrinschicht bedeckt ist, welche theils aus dem Blute, theils aus der Gewebsflüssigkeit stammt. Zweifellos bildet diese Schicht, durch welche Lymphgefässe und Venen verstopft werden, einen gewissen Schutz, der nach Organisation der Wundfläche zum Granulationsgewebe noch mächtiger wird; indess hinter dieser Gerinnungsschicht wird ja das zuweilen gefährliche Wundproduct auch noch gebildet, welches dann durch die fibrinöse Schicht hindurch ausgetrieben wird, und unter gewissen Verhältnissen möglicherweise diese Schicht aufzulösen im Stande ist, eventuell aber auch im Gewebe selbst erstarrt, und diese Erstarrung selbst nach rückwärts fortleitet (diphtheritische Phlegmone). So ungünstig die weitgehenden fibrinösen Infiltrationen der Gewebe zu verlaufen pflegen, halte ich doch eine rasche Fibrinbildung an der Wundoberfläche im Allgemeinen für etwas Normales und Günstiges; Burow hat schon vor längerer Zeit den Rath gegeben, die Amputationswunden eine Zeit lang offen zu lassen, bevor man sie vernäht.

Es ergiebt sich aus dem über das Einsickern von Wundsecret Gesagten, dass ich dem Princip schwer verletzte Extremitäten gleich hoch zu lagern, nicht beipflichten kann. Die hohe Lagerung des Fusses und Unterschenkels, sowie die verticale Suspension des Arms ist da, wo es sich um venöse Stauungen handelt, zumal wenn solche durch unzweckmässig angelegte comprimirende Verbände, durch bis dahin anhaltende Bewegung der entzündeten Gliedmassen erzeugt war und vor Allem bei chronischen, geschwürigen Processen und Varicositäten gewiss nicht zu unterschätzen; doch bei acuten Entzündungen, welche schon an sich eine grosse Neigung zur Ascension haben, kann ich mir keinen Vortheil davon versprechen. Die einfach horizontale Lage scheint mir da die beste zu sein; ein Herabhängen der Extremität würde die Stauung allerdings vermehren.

Wenn es uns gelang auf die erwähnte Weise die Entwicklung einer primären Phlegmone zu verhindern, und die Eiterung normal in Gang kam, das Fieber abfiel, so können wir für sehr viele, ja vielleicht für die meisten Höhlenwunden einen ferner ungestörten Verlauf erwarten; doch für eine, wenn auch im Ganzen geringe Anzahl solcher Wunden zeigen sich bald neue Gefahren. Diese werden dadurch eingeleitet, dass die Verklebungen eines Theils der Höhlenwunde nur vorübergehende waren, dass sich hinter ihnen in der Tiefe der Wunde Eiterungen entwickelten, welche sich allerdings oft in die Wunde hinein eröffnen, doch auch zuweilen ins Zellgewebe weiter verbreiten. Dies kann bei jeder Behandlungsmethode vorkommen, auch die offene Wundbehandlung schützt nicht davor, denn herabhängende Lappen und Manschetten bei Amputationswunden können auch, ohne dass Suturen angelegt sind, da oder dort verkleben und hinter sich eine mit Exsudat sich füllende Höhle lassen, in der es dann zur Eiterung kommt. Das Ende der ersten oder der Anfang der zweiten Woche nach der Verletzung sind die Zeitpunkte, in welchen diese Eiterungen beginnen; bald bilden sich nun Eiterhöhlen im Unterhautzellgewebe, bald zwischen den Muskeln, bald in eröffneten anfangs verklebten Sehnenscheiden, bald im Knochenmark. Werden solche versteckte Höhleneiterungen frühzeitig erkannt, und sind sie überhaupt zu-

gänglich (was z. B. bei Fracturen mit Wunden nicht immer der Fall ist, weil die Fragmente solcher Höhlen ventilartig schliessen können), so kann man zuweilen durch Trennung der bereits gebildeten Verklebungen die Höhle weit eröffnen, reinigen und ganz frei legen; dies kann die Progression der suppurativen Entzündung möglicherweise hindern. In vielen Fällen aber sind die Gewebe zu sehr durch die Verletzung gequetscht, als dass sie so ohne Weiteres zur Restitutio ad integrum gelangen können, sie vereitern: es ist dies eine ganz specifische Wirkung der Quetschung. Bei gewissen Graden der Quetschung persistiren die Gewebe noch 8—10 Tage im Zustand einer vita minima, doch endlich erliegen sie der eitrigen Infiltration, vermuthlich, weil die Capillaren und das Gewebe selbst zu sehr maltraitirt sind, um das entzündlich, plastisch infiltrirte Gewebe existenzfähig zu erhalten.

Diese so entstehenden Eiterinfiltrationen und Abscesse mit steigendem intracavären Druck sind es, in welchen sich Micrococcos vorwiegend häufig ansiedelt, wobei der Eiter dann eine zugleich ätzende Beschaffenheit bekommt; wie die dabei gebildeten Fäulnissproducte, wenn sie in statu nascenti, oder nach vollendeter Bildung mehr stabiler chemischer Körper resorbirt werden, aufs Blut und auf die Lebensfähigkeit des Individuums wirken, wissen wir freilich nicht genau, und konnten wir darüber nur einige Hypothesen proponiren, doch zeigt sich practisch, dass Kranke mit solchen Eiterungen in immer höhere Lebensgefahr gerathen und oft unter steigendem meist intermittirend auftretendem Fieber und rascher Abmagerung zu Grunde gehen. Diese Entzündungen mit unaufhaltsamer Progression und immer neuer massenhafter Bildung eines ranzig stinkenden Micrococcos-haltigen Eiters haben erfahrungsgemäss noch den Nachtheil, dass sie gern zu ausgedehnten Venenthromben führen, und dass diese Thromben leicht zerfallen und zu gefährlichen Embolieen, zumal der Lungenarterien führen. Ist in einer solchen mit der Wunde communicirenden Höhle Fäulniss eingetreten, dann stinkt auch der bei offener Wundbehandlung abgeflossene Eiter in der Schaale und scheidet sich besonders rasch. — Es kommen freilich auch mehr subacut verlaufende Phlegmonen, zumal des Unterhautzellgewebes vor, die selbst von unbedeutenden Wunden zumal Fingerwunden ausgehen können, auch secundär nach Erysipel entstehen, bei welchem der Eiter weder übel riecht, noch Micrococcos enthält; solche Phlegmonen sind nach meiner Erfahrung weniger gefährlich; ganz ungefährlich sind sie nicht, denn, wie schon früher hervorgehoben wurde, ist die Eiterfäulniss weder nothwendige Bedingung zur Venenthrombose, noch zum Zerfall der Thromben und zur Embolie. Doch so weit muss ich die Ansichten von Klebs und Hüter bestätigen, dass der Micrococcosgehalt des Eiters bei Höhleneiterungen insofern eine Beziehung zur septopyohämischen Infection zulässt, sowohl zur Pyohaemia simplex als multiplex, als eine Höhleneiterung, so lange der Eiter Micrococcos-frei ist, von geringerer Gefahr ist, als wenn der Eiter viel Micrococcos enthält.

Es ist also eine wichtige Aufgabe der chirurgischen Therapie, wenn sie eine progrediente Höhleneiterung nicht zu verhüten vermochte, die Infection der Wunde durch Eitercoccos zu verhüten, und wenn diese üble Complication eingetreten ist, sie wegzuschaffen. — Um die Eiterinfection (ich will das Auftreten des Micrococcos im Eiter, wenn es mit Eiterzersetzung verbunden ist, der Kürze halber so nennen) sicher zu verhüten, müsste man sicher wissen, woher sie kommt; leider befinden wir uns nicht in der Lage, darüber für jeden Fall sicheren Aufschluss zu geben. Ich stehe nicht an, eine zweifache Art der Infection anzunehmen, nemlich eine, welche von innen aus den Geweben des Körpers respective aus dem Blut kommt, eine andere von aussen her. Dass sich Coccobacteriavegetationen in Eiterhöhlen des Körpers bilden können, welche nach aussen und nach den im Körper enthaltenen Lufthöhlen durch relativ dicke Weichtheile abgeschlossen sind, ist eine ausgemachte Thatsache; die Bedingungen, unter welchen dies seltene Ereigniss eintritt, kennen wir freilich wenig; auch können wir nicht angeben, ob die Sporen, aus welchen sich diese Vegetationen entwickeln, etwa von der Lunge oder vom Darmcanal ins Blut und aus diesem durch die Gefässwandungen in die Eiterhöhlen einwandern. Wir müssen uns hier allein mit der gewiss bald auch von anderen Beobachtern bestätigten Beobachtung genügen lassen, deren Anwendung auf die hier in Betracht kommenden Verhältnisse dahin lautet, dass wir diese wenn auch spärliche Infectionsquelle wohl nie verschwinden machen können; denn die Atmosphäre ganz von Sporen der Coccobacteria zu säubern, dürfte kaum möglich sein. —

Weit häufiger ist die Infection des Eiters von aussen her. Die Quellen derselben, die Zeit, in welcher sie eintritt, ist eine sehr verschiedene. Schon bei der Verwundung, eventuell bei der Operation können Eitercoccos auf die Wunde gefallen und in einem Theil der Wundfläche eingeschlossen sein; warum diese im Ganzen selten zur Entwicklung kommen, ist früher erörtert; sie können aber in einer abgesperrten entzündeten Wundhöhle gelegentlich zur Entwicklung kommen, und dort entstehende Secrete und den Eiter inficiren, so dass derselbe schon gleich bei seiner Entdeckung durch den Chirurgen ranzig riecht. Immerhin ist dies selten. — Weit gefährlicher als die Luftsporen bei frischen Wunden sind die Flüssigkeitssporen von Coccobacteria; sind solche und zwar zumal Micrococcos aus Eiter oder faulenden Geweben in dem Wasser, mit welchem die Wunden abgespült werden, in den Schwämmen, mit welchen dieselben betupft werden, an den Fingern, unter den Nägeln und in den Nagelfalzen des Operateurs und der Assistenten, so können sie ja momentan auf der Wunde weiter wuchern; die Wunde ist dann vom Moment ihrer Entstehung an inficirt. Dies kann man durch grösste Reinlichkeit bei den Operationen und Verbänden vermeiden. Aus den Krankenzimmern meiner Klinik sind die Schwämme ganz verbannt; bei Operationen sucht man sie durch Wattebäuschchen, die dazu speciell zugerichtet werden, zu ersetzen. Ich kann die Schwämme bei manchen Operationen z. B. bei Ovariotomieen, schwer entbehren, und nehme daher bei dieser Operation immer solche, die ungebraucht sind. Für den Operationssaal werden die Schwämme von einem dazu bestimmten Assistenten besonders präparirt und desinficirt*), und ich habe seitdem nie Gelegenheit gehabt zu vermuthen, dass die frischen Wunden durch Schwämme inficirt worden wären. — Was den Gebrauch des Wassers bei Operationen betrifft, so lässt sich derselbe sehr beschränken; will man besonders vorsichtig sein, so nehme man frisch abgekochtes Wasser; im Eis bleiben die Sporen von Coccobacteria, wie es nach einigen Untersuchungen scheint, lange lebensfähig. Gewiss soll man alle Vorsicht in dieser Beziehung anwenden, wenn auch meine Infectionsversuche (Abschnitt IV.) gezeigt haben, dass Keime von Coccobacteria, die in Brunnenwasser vorhanden sind, in Eiter und Blut keineswegs gleich weiter wachsen.

Weitaus am grössten ist die Gefahr der Uebertragung von specifischem Eitercoccos bei den Verbänden auf den Krankenzimmern, und hier ist daher die allerübertriebenste Reinlichkeit unbedingt nothwendig; bei den Desinfectionsmitteln kommen wir auf diesen Punkt wieder zurück.

Als eine sehr wichtige Quelle der Eiterinfection habe ich früher immer die nekrotisirenden Gewebsfetzen zumal an Quetschwunden betrachtet. Die Resultate meiner Untersuchungen solcher nekrotischer Gewebsfetzen an Wunden unterstützen diese Ansicht wenig; denn wenn diese Fetzen trocken sind, so enthalten sie oft keine Spur von Vegetationen, und wenn sie feucht sind, auch oft nur sehr wenig. Man könnte auch noch die Frage aufwerfen, ob die Vegetationsformen, welche in diesen gangränescirenden Gewebspartikeln sich ausbilden, so ohne Weiteres im Eiter fortvegetiren können? ich vermag darauf keine bestimmte Antwort zu ertheilen. Das steht aber nach Untersuchungen, die speciell auf diesen Punkt gerichtet wurden, fest, dass der Eiter an der Grenzlinie nekrotisirter Gewebe Micrococcos-frei sein und bleiben kann, so dass die Gefahr der Infection von hier aus mindestens keine sehr grosse ist. Dies darf nicht im mindesten die von Hüter mit Recht gestellte Forderung beeinträchtigen, immer mit schärfsten Messern und glattester Schnittführung zu operiren und jedes Quetschen, Zerren,

---

*) Die frischen von der Hospitalverwaltung gelieferten Schwämme werden durch Ansklopfen von Staub und Sand sorgfältig befreit, dann in kaltem, dann in heissem Wasser so lange ausgewaschen, bis das ausgedrückte Wasser klar bleibt; dann kommen die Schwämme 4 Tage lang in verdünnte Salzsäure (Unze j concentrirter Salzsäure auf Pfd. j Wasser), um den in ihnen noch enthaltenen Kalk zu lösen, und werden darauf so lange ausgewässert, bis das Wasser säurefrei ist. Diese Schwamme werden nun ausgedrückt in einem Schrank bewahrt, dessen Wandungen und dessen Lagerbretter vielfach durchlöchert sind, damit die Luft überall durchziehen kann, und damit die Schwämme rasch trocknen und nicht schimmeln.

Die bei Operationen gebrauchten Schwämme werden in kaltem und heissem Wasser so lange gewaschen, bis das Wasser klar und der grösste Theil des Fibrins mechanisch entfernt ist; dann kommen sie zur Lösung des noch darin haftenden Fibrins wieder in die verdünnte Salzsäure, werden ausgewässert und nun 8 Tage in einer Lösung von 1/2 Pfund Carbolsäure, 1/2 Pfund Alcohol, 10 Pfund Wasser belassen, dann sorgfältig wieder ausgewaschen; endlich werden sie ausgedrückt und im Schwammkasten getrocknet und bewahrt.

und Reissen zu vermeiden. Ich kann nach meiner Erfahrung nur dem Quetschen eine oft eminent schädliche Wirkung zuschreiben; wenn bei Herausreissen einer fast in toto angewachsenen Ovarialcyste aus dem Abdomen Heilung der Bauchwunde per primam ohne Fieber erfolgt und nach einer glatten Primäramputation sich Phlegmone und Osteomyelitis mit Eiterinfection entwickelt, so wird man wohl etwas stutzig in Betreff der Tragweite unserer schulgemässen Theorien über die zweckmässigsten operativen Encheiresen.

Noch auf eine andere Infectionsquelle leiteten mich die Untersuchungsresultate des Inhaltes von Epidermisblasen; es fand sich darin nicht selten zumal bei Erysipel Streptococcos; die Sporen können allerdings von innen aus dem Körper herausgekommen sein, doch ist es auch möglich, dass sie sich in der Epidermis befanden (wie trockne Sporen da hineinkommen sollen, ist freilich nicht zu begreifen); von hier aus könnten sie am Wundrand auch zum Wundsecret und zum Wundeiter gelangen.

Wir ersehen aus dem Mitgetheilten, dass wir durch sehr sorgfältige Behandlung der Wunden viel thun können die Eiterinfectionen zu verhindern, doch ganz steht es nicht in unserer Macht. Die Occlusionsverbände (zu denen auch die Behandlung unter der Pasta nach Lister gehört) vermögen gewiss die Wunden in vielen Fällen vor Infection zu schützen, sind aber sehr schädlich, wenn dieselbe dennoch erfolgt, denn der Eitermicrococcos entwickelt sich auch ohne freien Sauerstoff in der Tiefe zwischen dem Gewebe. Ebenso verhält es sich mit der Immersions- und Irrigationsmethode so wie mit der subcutanen Eröffnung grosser Abscesse. Die Eisbehandlung vermag die Eiterinfection auch nicht zu verhindern; die Vegetation mag da, wo das Eis wirklich die Temperatur der Gewebe sehr bedeutend herabsetzt, weniger energisch sein, doch in der Tiefe schreitet sie deshalb doch unaufhaltsam fort.

Immer schwieriger wird die Beherrschung des Verlaufs von Höhlenwunden, **wenn die Eiterinfection nun da ist.** Es lehrt die tägliche Erfahrung, dass ranzig stinkender Micrococcos-haltiger Eiter auf vollständig offen liegenden Wunden meist keine schädlichen Folgen hat, und durch häufige Reinigung der Wunde bald fortgebracht werden kann. Bei manchen Wunden genügt es, einen gewöhnlichen Charpie - Verband 48 Stunden liegen zu lassen, um sofort specifisch stinkenden Eiter zu erzielen. Der täglich wieder mit dem Eiter abgespülte Coccos, selbst wenn er in reichlicher Menge vorhanden war, hat oder bekommt unter diesen Verhältnissen keine phagedänische Kraft; er dringt so entweder gar nicht in ein kräftiges Granulationsgewebe ein, oder geht rasch wieder heraus. — Ganz anders verhält es sich, wenn Micrococcos-haltiger Eiter in einer Höhle eingeschlossen ist, von welcher aus er sich üppig vegetirend ins entzündete lockere Zellgewebe verbreitet und mittelbar progrediente Entzündungen erregt, oder die vorhandene Entzündung zu einer perniciösen macht; die Eiterzellen können zweifellos viel Coccos aufnehmen, kriechen damit weiter und weiter, und da die Eiterproduction unter diesen Verhältnissen eine sehr üppige zu sein pflegt, so hält die Coccosvegetation hier in der Tiefe der warmen Gewebe des Körpers damit mindestens gleichen Schritt. Der Entzündungsprocess, mit reichlichem Oedem begleitet, schreitet im tiefen Zellgewebe dann auch um die Venen und Lymphgefässe herum vorwärts; gewiss gelangen dabei manche Coccos-haltige Eiterzellen mit in den Lymph- und Venenstrom. — Ist eine Phlegmone und inficirter Eiter in der Tiefe einer Extremität oder in Knochen erst auf diesem Wege, dann ist die Gefahr für die Verwundeten immerhin gross.

Nach den Erfahrungen, wie man den Coccos an offenen Wunden leicht beseitigen kann, wäre es auch hier das nächste, alle Eiterhöhlen und eitrige Infiltrationen durch grosse Incisionen frei zu Tage zu legen, die Wunde dadurch zu einer ganz offenen zu machen und sie etwa zweistündlich auszuspülen. Dies ist zweifellos das beste Mittel, wo es ausführbar ist; handelt es sich nur um Spaltungen von Haut, oder oberflächlichen Sehnenscheiden, so kommt man zuweilen rasch zum Ziel; doch bei tiefen Extremitäteneiterungen, bei Gelenkeiterungen, bei Knocheneiterungen erreicht man das erstrebte Ziel fast nie, selbst wenn man wie ein verzweifelter Spieler das letzte daran setzend, die Muskulatur ganzer Extremitäten bis in die Tiefe spaltet, Kniegelenke von vorn quer einschneidet, von einem Lig. laterale bis zum andern, und nach allen Himmelsrichtungen Drainagenröhren einlegt, die aus den bald verquellenden Wunden den Eiter leider doch nicht so frei ausfliessen lassen, wie es zu wünschen wäre. Die Folgen

einer solchen heroischen Therapie sind meist unglückliche; jeder, der im deutsch-französischen Krieg als Chirurg wirkte, wird mit Schaudern an diese conservative Therapie bei Kniegelenkschüssen zurückdenken; anfangs denkt man sich: es muss gehen trotz aller bisherigen gegentheiligen Erfahrungen; ich habe leider in den meisten dieser Fälle erfahren müssen: es geht nicht! wenigstens so nicht! Wenn nun Andere sagen: es geht doch! so hab' ich's wohl nicht recht gemacht; doch da ich es so nicht zu Stande bringe, so wird es für die von mir zu behandelnden Verwundeten besser sein, es anders zu machen. Ich werde in solchen Fällen früher amputiren; es ist deprimirend, zu solchen Schlüssen zu kommen, doch weiss ich mir und meinen Kranken nicht anders zu helfen. — Wie bald man sich zur Amputation in solchen Fällen entschliessen soll, das ist nun freilich eine sehr schwierig zu beantwortende Frage. Jedenfalls ist bei einer rein suprafascialen Phlegmone der Extremitäten, wenngleich sie Thrombosen und Embolieen nicht ausschliesst, sehr viel mit Incisionen, Drainagen etc. zu machen, da wird man nicht so bald an Amputation denken; auch in Fällen, in welchen sich die Eiterung in den eröffneten Sehnenscheiden begrenzt, ist noch Manches zu riskiren; ebenso kann man bei Schulter-, Ellenbogen-, Fussgelenkeiterungen mit sorgfältig geleiteter Eisbehandlung etwas ausrichten, doch tiefe Eiterungen am Unterschenkel und Vorderarm am Knochen entlang ascendirend, tiefe Oberschenkeleiterungen, Kniegelenkvereiterungen (vom Hüftgelenk mag ich gar nicht reden) würden mich nach wenigen Tagen continuirlicher Progresion rasch zur Amputation bestimmen, denn da nutzt kein Eis, keine Hochlagerung, keine verticale Suspension, kein Wasserbad von hoher oder niederer Temperatur, keine Irrigation, keine Occlusion, keine Gegenöffnungen, und die angebetete Carbolsäure ebenso wenig wie das Auflegen eines geweihten Kreuzes. Und die Amputation? nützt denn die immer noch? das hängt davon ab, wie weit die Allgemeininfection, die putride Intoxication bereits vorgeschritten ist; dafür haben wir kein bestimmtes Maass. Sind äussere metastatische Eiterungen bereits in Entwicklung, immer aus irgend welchen Gründen wahrscheinlich, dann freilich wird die Amputation nur in äusserst seltenen Fällen noch etwas nützen; ist dies nicht der Fall, so mag das Fieber noch so hoch und die Zahl der Fröste noch so bedeutend sein, die Amputation ist darum immer noch zu versuchen. Das giebt wohl schlechte Amputationsstatistiken, doch bringt man dann und wann Einen durch, der sonst sicher gestorben wäre.

7. Die Desinfection und die desinficirenden Verbandmittel.

Es geschicht mit Absicht, dass ich die Desinfection und die desinficirenden Verbandmittel zuletzt bei den antiseptischen Behandlungsmethoden nenne; man braucht sie nicht gering zu achten, wenn man ihnen auch den allerkleinsten Antheil an der Verhinderung und Hemmung von Fäulnissprocessen an Wunden zuschreibt. Als Hauptwirkung verlangt man gewöhnlich von sogenannten antiseptischen Verbandmitteln, dass sie vor Allem rasch desodorirend wirken, und dass sich nach Abstossung der gangränös stinkenden Gewebstheile bald gesunde kräftige Granulationen zeigen. Seitdem man die Beziehung der Vegetationen niederer Pflanzen zur Fäulniss zu kennen meint, pflegt man mit dem Begriff eines antiseptischen Verbandmittels auch die Vorstellung zu verbinden, dass es diese Organismen tödte.

Bei der Prophylaxis sowohl wie bei der Therapie selbst muss man sich vor Allem die Frage vorlegen: „Was will man desinficiren? die Luft der Operationssäle, Krankenzimmer, Abtritte? die Verbandmittel, Betten, Instrumente, die Hände der verbindenden Aerzte und Wärter? die Wunden?"

Alles Genannte soll rein sein, soll vor Infection bewahrt werden und muss desinficirt, auch so viel wie möglich von keimfähigen Coccobacteriasporen befreit werden.

a) Die Desinfection der Luft.

Die Luft in den Krankenzimmern soll möglichst sauerstoffreich, möglichst frei von allen Exhalationen des menschlichen Körpers und seiner Secrete, möglichst frei von Sporen schädlicher Algen sein. Was letzteres anlangt, so ist bereits hervorgehoben, dass freilich nicht alle Coccobacteriasporen

in jeder Flüssigkeit vegetiren können, und dass somit viele solcher Sporen gelegentlich mit Respiration und durch Verschlucken in den Körper gerathen, so wie auch gelegentlich auf Wunden fallen und dort hängen bleiben, ohne zur Vegetation zu kommen. Es ist aber dazu bemerkt, dass in chirurgischen Krankenzimmern bei mangelnder Sorgfalt sich eine Art Cultur von solchen Vegetationen entwickeln kann, welche im Eiter entstanden, mit diesem in feuchtem oder getrocknetem Zustand auf eine Wunde übertragen, intensiv phlogogen wirkende Fermente in oder an sich bergen. Wir haben bereits gezeigt, dass Coccos-Eiter, frisches Wundsecret, faules Fleisch, Urin sehr schnell, ja zum Theil unmittelbar in gesundem Eiter weiter vegetirt. Mag man nun daraus eine besondere Art Micrococcos, etwa einen Micrococcos nosocomialis bilden, oder nur eine Art der Acclimatisation der Coccosvegetation an gewisse Nährflüssigkeit finden wollen, wie es mir aus botanischen Gründen richtiger erscheint, — es muss, so weit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, zugegeben werden, dass diese Vegetationen in Spitälern gewisse Eigenthümlichkeiten bekommen, wodurch sie gefährlicher werden als beliebiger Sporen-haltiger Staub, der eben vom Felde irgend woher ins Krankenzimmer hineingebracht wird. Die Anhäufung von Sporen des Eitercoccos in der Luft im Krankenzimmer muss möglichst verhindert werden. Ein kräftiger continuirlicher Luftwechsel, eine stark wirkende Ventilation, durch welche diese besonders schädlichen Stoffe herausgeblasen werden, wird daher eine der ersten Bedingungen sein, um die Luft der Krankenzimmer rein zu halten; es wäre in dieser Beziehung gleich, ob das phlogistische Zymoid auch ohne Vegetation trocken fortexistiren kann, oder ob es nur durch und in Micrococcos fixirbar und conservirbar ist. Eine kräftige Ventilation erfüllt zugleich die übrigen oben gestellten Aufgaben, nemlich die Desodoration der Luft, die Abfuhr des verbrauchten Respirationsmaterials und continuirliche Zufuhr neuen Sauerstoffs. Es muss sich aber zur Ventilation noch eine ganz ausserordentliche Sauberkeit der Krankenzimmer hinzugesellen, zumal darf sich nicht viel Staub darin anhäufen, (an Wänden, unter den Betten und Betttischchen, in den Strohsäcken und Matratzen, auf den Fensterbrettern etc.), denn dieser Staub kann in verschiedenen Schichten auch Eiterfermente enthalten, welche, mit aufgewirbelt, vielleicht schädlich wirken können, wenn die Bedingungen für die Entfaltung ihrer Schädlichkeit auch noch so complicirt sind.

Ungenügend bleibt die Ventilation und Reinlichkeit auf Abtritten zumal im Sommer; wenn sich hier auch die Luft in fortwährender Erneuerung befindet, so können doch schädlich inficirende Stoffe (die stinkenden Abtritt-Gase für kurze Zeit mit eingeathmet sind von keinem wesentlichen Schaden) mit der Verdampfung zumal flüssiger Fäcalmassen in die Höhe gerissen werden, welche, wenn auch bald durch den Luftstrom abgeführt, immer wieder von Neuem emporsteigen. Es war deshalb ein wichtiger Fortschritt die chemischen Zusammensetzung der Fäcalmassen durch Zusätze so zu verändern, dass nicht nur die Vegetationen in ihnen zerstört werden, sondern dass auch keine neuen darin entstehen können; dass die Fäcalmassen dabei auch ihren üblen Geruch verlieren, ist eine angenehme Nebenwirkung, kann jedoch bei der Desinfection der Abtritte nicht in erste Linie gestellt werden. — Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass auch in den Fäcalmassen Coccobacteriaformen zuweilen halb zufällig cultivirt werden und zu einer solchen Vegetationsenergie gelangen, dass sie mit der Verdampfung in die Luft gerissen und in den Darmcanal anderer Individuen mit der verschluckten Luft eindringen, wo sie eventuell zum Wachsthum gelangen und als Ferment wirken. — Eisenvitriol, Chlorkalk, Carbolsäure haben sich nach mannigfachen Versuchen, wie es scheint, am besten bewährt, um die Fäcalmassen in einer Weise zu zersetzen, dass kein Ferment in ihnen fortbestehen kann. Es kann diese Art der Desinfection, die bei Epidemien, welche mit Erkrankungen des Darmcanals verbunden sind, von grösster Wichtigkeit ist, weder durch das Abfuhrsystem, noch durch das System des Fortschwemmens in Canälen ganz ersetzt werden, selbst wenn letzteres noch so rasch erfolgt. Ob Coccobacteria aus Fäcalmassen im Eiter sofort weiter vegetirt, und diese etwa sauer macht, darüber weiss man noch nichts.

Die Einwirkung der an verschiedenen Orten inspirirten Luft auf den Organismus ist wenig aufgeklärt, wenngleich die Erfolge von Luftveränderung jedem Arzt, ja oft noch besser den gebildeten Laien

bekannt sind. Seeluft, Bergluft, Thalluft, Waldluft, Stadtluft, Zimmerluft, wer wollte ihre Verschiedenheiten leugnen! dennoch ist es schwer festzustellen, worin das Schädliche und das Nützliche der verschiedenen Luftarten liegt.

b) Die Desinfection der Wände, Betten und sonstiger Utensilien in Krankenzimmern.

In einem Buch über Bierbrauerei wird als das erste Erforderniss zum Gelingen der Gebräue verlangt: **„Reinlichkeit bis zur Ausschweifung."**

Es ist leider nicht zu leugnen, dass die Herstellung eines guten Bieres mit viel mehr Aufmerksamkeit und wissenschaftlichem Ernst betrieben wird, wie die Ueberwachung vieler Krankenzimmer, wenn sich auch in letzterer Beziehung viel gebessert hat; — es ist ferner nicht zu leugnen, dass der Ausfall ganzer Gebräue in grossen Städten in socialer Beziehung viel schwerere unmittelbare sociale Folgen haben würde (Bierrevolutionen, bei denen der Staat durch Militär eingreifen musste, kamen ja schon wiederholt vor) als ein Massensterben von Verletzten in Spitälern, — deshalb ist es aber doch Pflicht des Arztes als Humanisten immer wieder und wieder die Aufmerksamkeit auf Alles hinzulenken, was schädlich auf die Kranken einwirken kann, wenn wir über die Art der Schädlichkeit auch oft nur dunkle Vermuthungen hegen. Gewiss sind wir noch weit davon entfernt, alles auf Hospitalismus und Epidemieen Bezügliche wissenschaftlich begründen zu können, ebenso weit wie von der wissenschaftlichen Begründung allgemein hygieinischer und diätetischer Vorschriften; doch erkenne ich es zumal dem Laienpublikum gegenüber als nöthig an, in diesen Dingen einen gewissen Positivismus zur Schau zu tragen, um wenigstens Einiges im Allgemeinen zweifellos Zweckmässiges zu erreichen. So sei denn auch über jedem Krankenhaus mit grossen Buchstaben geschrieben: **„Reinlichkeit bis zur Ausschweifung."**

Man kann durch Abstauben der Wände, durch Waschen der Bettstellen, Tische, Bettüberzüge u. s. w., Klopfen und Lüften der Matratzen, Erneuerung des Strohs in den Strohsäcken zwar viel zur Entfernung schädlicher Stoffe thun, zumal wenn eine so gründliche Reinigung alle 8 Tage vorgenommen wird, doch reicht dies nicht für alle Fälle aus. Eine mit Kalk getünchte Wand ist, ganz besonders wenn sie feuchte Stellen hat, durch Abstauben nicht sicher von schädlichen Stoffen zu befreien; etwas besser dürfte dies bei Abwaschen von Wänden gelingen, die mit Oelfarbe gestrichen sind; doch nicht so vollkommen, als wenn die Wände bei jeder Reinigung neu getüncht werden; da letzteres schwer häufig im Jahr ausführbar ist, so müsste man auch darauf denken, den an den Wänden und zwischen den Ritzen des Fussbodens haftenden organischen Staub zu vernichten, und hat dies theils durch sehr starkes Heizen, theils durch Erfüllung des ganzen Raumes mit Dampf von schwefliger Säure oder mit Chlor zu erreichen gesucht. Beides ist nicht leicht auszuführen; soll die Hitze wirken, so müsste, da die trocknen Sporen, wie behauptet wurde (die Untersuchungen darüber sind zu wiederholen), schwerer zu vernichten sind als die feuchten, eine Temperaturhöhe bis 150° C. erzielt werden; darauf sind unsere Oefen wenig eingerichtet. Auch die Desinfection mit schwefliger Säure und Chlor hat ihre Schwierigkeiten, zumal in allen den (häufigsten) Fällen, in welchen die Krankenzimmer in Zusammenhang stehen, denn so fest werden die Thüren selten schliessen, dass die Dämpfe nicht ins Nebenzimmer durchdringen. Probat sind wohl beide Mittel und in Fällen vorgeschrittener Infection der Localitäten in Anwendung zu bringen, falls man das Zimmer nicht auf einige Tage räumen, neu tünchen, Fenster und Thüre waschen oder neu anstreichen lassen kann.

Die Bettbezüge sind durch halbstündiges Eintauchen in siedendes Wasser sicher von keimfähigen Sporen zu befreien; ebenso die Matratzen; das Stroh inficirter Strohsäcke ist zu verbrennen. Ob die Matratzen längere Zeit eine trockne Hitze von 150° C. in einem Backofen aushalten können, ohne zu verkohlen, darüber fehlen mir Erfahrungen.

Alle diese Desinfectionen sind in kleinen Krankenhäusern bei gehöriger Energie verhältnissmässig leicht durchzuführen, in grossen Krankenhäusern, zumal wenn sie immer gefüllt sind, so dass es unmöglich wird, einen oder mehre grosse Sääle plötzlich zu räumen, ist die Durchführung gründlicher Desinfectionen sehr, sehr schwierig.

c) Die Desinfection der Verbandstücke und der Wunden.

Ich fasse dies beides hier zusammen, weil es nur in wenigen Fällen zu trennen ist, und beides gleich nothwendig ist. Man hat auch das Wasser, mit welchen man die Wunden abspült, desinficiren zu müssen geglaubt, gestützt auf die Ansicht, dass alles Wasser gelegentlich Sporen enthalte; ob solche Sporen einen phlogogenen Stoff zu übertragen vermögen, ist, wie oft hervorgehoben, sehr zweifelhaft; ob Eitercoccos wie Hefe die fermentirende Kraft verliert, wenn er lange mit reinem Wasser in Berührung war, ist noch zu untersuchen. Um Sporen im Wasser zu tödten, brauchte man nur das Wasser abzukochen; ich habe eigentlich nie den Eindruck gehabt, dass eine Wunde durch Wasser inficirt wäre; indess habe ich doch, vielleicht aus übergrosser Besorgniss, den Gebrauch des Wassers, welches aus einem hochliegenden Reservoir in den Operationssaal geleitet ist, um damit die frischen Wunden sofort ausspülen zu können, vorläufig eingestellt, da es ja nicht undenkbar ist, dass sich in dem hölzernen Reservoir auch einmal schädliche Algensporen entwickeln könnten. Manche Chirurgen wollen das Abspülen der Wunde mittelst des Irrigateurs völlig vermieden wissen, Andere versetzen auch dies Abspülwasser mit Carbolsäure oder hypermangansaurem Kali; schwache Lösungen dieser Substanzen schaden wenigstens nichts.

Kältegrade bis zur Eisbildung*) können die Entwicklung und Vegetation von Coccobacteria sehr bedeutend beeinträchtigen, und das wäre ja schon sehr wichtig; doch die Grade der Temperaturherabsetzung, welche ohne Gefahr der Erfrierung und Erfrierungsentzündung dauernd angewandt werden dürfen, haben nur äusserst geringe antiseptische Wirkung, wenn sie auch etwas desodorirend wirken, weil die riechenden Stoffe sich bei niederer Temperatur weniger leicht verflüchtigen**). Obgleich ich früher sehr für Anwendung von Kälte bei acuten Entzündungen eingenommen war, kann ich doch nach Summirung aller meiner Beobachtungen keine grosse Anzahl von eclatanten Erfolgen von Sistirung acuter progredienter Phlegmone durch Kälte beibringen.

Ich halte es für möglich, dass ein Herabdrücken der localen Temperatur des verletzten Theiles auf eine sehr niedere Temperatur die fluxionären Erscheinungen vielleicht auch die fermentativen Wirkungen der Entzündungsproducte zu mässigen im Stande ist. Doch dringt z. B. bei Amputationsstümpfen die Kälte nicht tief genug, und ist mit Hülfe der besten Applicationsmittel nicht allseitig genug anzubringen, als dass sie die erwünschten Folgen entfalten könnte, zumal wenn sonst die Bedingungen am Stumpf in Betreff der Spannung an der Wunde und der Zurückhaltung von Secreten ungünstige sind. Vermag aber die Kälte diese ungünstigen Wirkungen der letzt genannten Einflüsse nicht zu paralysiren, dann ist sie unnöthig, denn ohne dieselben erfolgen bei offener Wundbehandlung ohne Kälte in der Regel keine primären Störungen des Verlaufes. Handelt es sich um oberflächliche Verletzungen wie z. B. bei Kopfwunden ohne Schädelzertrümmerung und ohne Hirnverletzung, so kann die Kälte wenigstens auf den ganzen Wundbezirk einwirken und die durch die Nähe des Gehirns gefährlich werdenden Fluxionen mildern, eventuell hintanhalten. Ich lasse daher bei Kopfwunden meist eine Eiskappe über den ganzen Kopf appliciren: jedenfalls wird dadurch eine Verengerung der von aussen in die Knochen und in die Dura mater eintretenden, wenn auch unbedeutenden Arterien unterhalten, vielleicht geht diese Wirkung selbst bis in die Schädelknochen, die Dura mater und die oberflächlichen Schichten des Gehirns; etwas Sicheres wissen wir freilich darüber ebenso wenig als darüber, ob sich die

*) Ueber die conservirende Wirkung der Eiskalte auf thierische Gewebe liegen höchst interessante Beobachtungen vor. Glehoff berichtet (Bulletin de la Société impériale des naturalistes de Moscou. Tom. XIX. pag. 109) über Untersuchungen, welche er an den Weichtheilen eines vor etwa 20 Jahren in sibirischem Eise gefundenen Mammuth anstellte. Blutkörperchen, Gewebezellen verschiedener Art, Bindegewebs- und Muskelfasern waren wohl erhalten und ihre mikroskopische Structur deutlich erkennbar. Wenn wir auch aussprechen, dass diese Gewebe Milliarden von Jahrtausenden im Eise gelegen haben können, wessen Fantasie reichte hin, einen solchen Zeitraum nur annähernd zu begreifen, ihn in der Vorstellung anzuempfinden! —

**) So gering die morphologische Alteration thierischer und pflanzlicher Gewebe durch die Kälte sein mag, die chemische Alteration ist doch eine sehr erhebliche; eine völlige Restitution beim Aufthaun tritt wohl nur bei den niedersten Organismen ein. Die chemisch destruirende Wirkung der Eiserstarrung auf die rothen Blutzellen ist schon früher (pag. 69) erwähnt. Ob Austern, ob Kartoffeln, ob Früchte gefroren waren, das zu schmecken, ist nicht schwer; auch das Fleisch, zumal von Fischen, verliert an Geschmack, wenn es gefroren war, obgleich an der Structur der Muskeln nichts besonderes zu sehen ist. Dieser veränderte Chemismus bei Kälte-, wie auch wohl bei Wärmeeinwirkung tritt wohl nicht plötzlich auf, sondern in allmähligen Uebergängen, so dass die Einwirkung sehr hoher und sehr niederer Temperatur auf verletzte frei liegende und auf entzündete Gewebe wohl zu beachten und sorgfältig weiter zu studiren ist.

aus den Emissaria Santorini austretenden Venen auch auf die Kälte zusammenziehen. Da das Hirn bei Compression durch Extravasate, Exsudate und Eiteransammlung von oben her, sowie durch interstitielles Oedem blutleer wird, während sich die Venen der Hirnhänte mit dem aus dem Hirn herausgedrückten Blut stark füllen, weil unter diesen Verhältnissen die vorhandenen Abflusscanäle nicht hinreichen, um das Blut rasch genug aus dem Schädel heraus zu bringen, so würde eine Verengung dieser Abflusscanäle durch Kälte den Hirndruck steigern müssen. Aehnlich verhalten sich auch die tiefliegenden Theile in Amputationsstümpfen, so dass die Vortheile der Kältewirkung bei bereits vorhandener Exsudation (wie dies auch schon von Andern hervorgehoben ist) etwas problematisch erscheint, mindestens physiologisch nicht begründet werden kann. — Ich wende nach Amputationen weder Kälte noch Wärme an; die künstliche Steigerung der Temperatur an einem Körpertheil erzeugt — das wissen wir sicher – Ausdehnung der Capillaren und Venen; wir können hierbei verstehen, dass der Abfluss des Blutes und die Resorption dadurch begünstigt werden. Dass die Wärme auf die Dilatation der subcutanen Venen wirkt, davon können wir uns bei einem heissen Fussbad leicht durch den Augenschein überzeugen; ob sie bis zu den tiefliegenden Venen und Arterien der Extremitäten wirkt, wissen wir ebenso wenig als ob die Kälte bis dahin wirkt. —

Wenn meine früher (pag. 177) geäusserte Idee richtig ist, dass die Begrenzung progredienter acuter Entzündungen wesentlich durch das Wegschwemmen des phlogistischen Zymoids mittelst energischer Blut- und Lymphcirculation und durch die celluläre Infiltration des Gewebes begünstigt wird, so wäre die gesteigerte Wärme (wie die älteren Chirurgen sie practisch durch die Cataplasmen verwertheten) ein gutes Antiphlogisticum: da nun die Phlogosis die Disposition zur Sepsis steigert, so wäre sie auch ein gutes locales Antisepticum; freilich würde die Einfuhr des putriden Giftes ins Blut dabei mehr befördert als gehemmt, und die Wirkung des phlogistischen Zymoids auch vielleicht gesteigert.

Man sieht aus diesen kurzen Reflexionen, wie physiologisch unbegründet die so allgemein beliebte Ansicht ist, Kälte sei gut, um Entzündungen zu coupiren. Dass ihre Application auf entzündete Theile angenehm ist, kann ich für meine Person nicht zugeben; ich habe mancherlei acute Entzündungen an meinem Körper durchgemacht, und mir zu grosser Erleichterung der Schmerzen warme Cataplasma machen lassen. — Für die Hospitalbehandlung behalte ich noch vielfach die Eisbehandlung bei, doch mehr um nichts unversucht zu lassen, was andere vernünftige Leute empfehlen, nicht aus physiologischer Ueberzeugung. Man hat übrigens angefangen, diese Widersprüche und Räthsel experimentell anzugreifen: hoffen wir, dass die Lösung bald erfolgt.

Wenden wir uns nun denjenigen Arzeneimitteln zu, welche bei ihrer örtlichen Application (die innerlich angewandten sogenannten antiseptischen Mittel entziehen sich jeder wissenschaftlichen Behandlung) als antiseptisch wirkend empfohlen werden, und die zugleich die Infectionsstoffe zerstören sollen, welche sich etwa in den Verbandmaterialien befinden, — so ist dabei vor Allem in Erwägung zu nehmen, dass diese Mittel nur dort ihre Wirkung entfalten können, wo sie mit der ganzen Wundfläche in innige Berührung kommen; sie können da prophylactisch angewandt werden, um die Entwicklung von Zersetzungsprocessen und Coccobacteriavegetationen zu verhüten, oder sie sollen die vorhandenen Vegetationen zerstören. Beide Zwecke können da nicht erreicht werden, wo es sich um Höhlenwunden handelt, es sei denn, dass jeder Punkt der Wundhöhle von dem Verbandmittel getroffen werde. Dies ist nur in den einfacheren Fällen möglich; wo sich Zersetzung und Coccosvegetationen tief hinein zwischen die Gewebe erstrecken, etwa in röhrenförmige Höhlen (z. B. Sehnenscheiden) oder wo sie ins kranke Gewebe eingedrungen sind, ist die Application von antiseptischen Verbandmitteln ganz ohne Wirkung; wenn dieselben den frei liegenden Theil der Wunde auch noch so exact bedecken, so wird dadurch die Entwicklung des Coccos in der Tiefe durchaus nicht beeinträchtigt. Ueber die völlige Machtlosigkeit der antiseptischen Mittel in diesen schwersten Fällen sich Illusionen zu machen, kann nur solchen Chirurgen Befriedigung gewähren, welche mit geschlossenen Augen von einem Krankenbett zum andern wandern und sich beruhigt fühlen, wenn sie dies oder jenes so allgemein angepriesene Mittel auf die Wunde aufgelegt haben. Die Prophylaxis ist hier das wichtigste; man wende die äusserste Sorgfalt an, dass das Secret aus Höhlenwunden zweckmässigen Abfluss habe, und dass der Eiter nicht von aussen inficirt werde; ist letzteres aber dennoch geschehen, dann ist es ebenso schwer die zudringlichen Vegetationen zu entfernen, als einen Acker zu reinigen, welcher mit einem durch Unkraut verunreinigten Saatkorn besät ist.

Auf die rasche Desinfection und Desodoration eines vernachlässigten Geschwürs braucht man nicht besonders stolz zu sein; das macht sich bei Beseitigung der entzündlichen Reizung, Ruhe des kranken Theils und Reinlichkeit von selbst, wie jeder Chirurg weiss, der die Metamorphose eines eben zugegangenen Unterschenkelgeschwürs beobachtet hat, wenn der Patient 3 Tage im Krankenhaus war und nichts geschah als die Anwendung eines Bades und häufiger Verband mit Wasser. — Es ist ferner schon hervorgehoben, dass selbst sehr üppige Vegetationen von Eitercoccos mit Buttersäure-ähnlichem

Gestank des Eiters auf flachen völlig zu Tage liegenden Wunden, sehr bald verschwinden, wenn man die Wunde sehr häufig (etwa alle 2 Stunden) reinigt, und irgend eines der gewöhnlichen Verbandwässer applicirt. Nur eine Art septischer Erkrankung bedarf auch bei offenen Wunden einer eingreifenden Behandlung, nemlich der Hospitalbrand, die phagedänische Gangrän und die dahin gehörigen verwandten Processe (Harn- und Speicheldiphtherie, Noma, gewisse Formen phagedänischer syphilitischer Geschwüre).

Ich will keineswegs in Abrede stellen, dass es sehr viele Mittel giebt, durch welche man diese Wundkrankheit heilen kann: doch alle Verbandmittel, die gewöhnlich empfohlen werden, brauchen Tage lang, bis sie durch den pulpösen Brei zu den Stellen hin vordringen, an welchen der diphtheritische Process ins Gewebe vorrückt und den Weg für die Vegetation bahnt. Es hat mich noch stets gereut, mit antiseptischen Verbandmitteln in diesen Fällen Zeit verloren zu haben; denn diese Mittel wirken zu langsam und nicht sicher genug. Zerstörung der ganzen Wundfläche bis ins gesunde Gewebe hinein, ist hier die am raschesten und sichersten wirkende Procedur.

Man mache dieselbe zu einem wichtigen Operationsact, denn ein Theil des Lebens der Patienten (Zeitverlust), oder selbst der Verlust des Lebens steht auf dem Spiele; der Kranke wird narkotisirt; dann wird mit scharfen Löffeln, Myrthenblatt etc. die ganze Granulationsmasse der Wunde mit dem Brei ausgekratzt, bis die gesunden Gewebe darunter völlig zu Tage liegen; nun wartet man, bis die Blutung steht und betupft dann die ganze Fläche der Art mit rauchender Salpetersäure, dass der Schorf tief ins Gewebe dringt; er muss an der Haut 4—6 Tage haften, von den Muskeln geht er schneller los. Gewiss kann man auch mit Kali causticum, Schwefelsäure, Chlorzink etc. das gleiche erzielen. Wenn der Patient in Folge der Gangrän fieberte, so muss er innerhalb 12 Stunden nach der Aetzung fieberfrei sein; ist dies nicht der Fall, bleibt die Röthung der Haut hinter dem Schorf länger als 48 Stunden, breitet sich aus und fühlt sich die Haut hier hart infiltrirt an, dann ist die Aetzung unvollkommen, schlecht gemacht; sie ist sofort zu wiederholen. Dass nach der Aetzung nicht gleich neue Infection erfolge, dafür ist durch Isolirung des Kranken in ein frisch gereinigtes Zimmer mit frisch bezogenem Bett, durch Wechseln der Wäsche des Kranken etc. zu sorgen; durch den Schorf hindurch wird die Wunde nicht inficirt, geht die Gangrän hinter dem Schorf weiter, so ist die Anwendung des Aetzmittels eben unvollkommen gewesen; man bekenne das doch ruhig, anstatt zu sagen, die Methode ist unnütz. Müssen wir uns nicht unzählige Male sagen, wir haben dieses Carcinom nicht vollständig operirt, daher schnelles Recidiv in der Wunde oder in den benachbarten Drüsen, die wir nicht als krank erkannten? So kann auch die Aetzung von Höhlenwunden bei phagedänischer Gangrän misslingen: bis alle Winkel der Wundhöhle aufgesucht sind, bis die Blutung überall so vollkommen gestillt ist, dass das Aetzmittel haftet, das ist nicht leicht, ja ich kann mir denken, dass es bei complicirten Fracturen unmöglich sein kann. Ich muss, wie schon öfter erwähnt, zugestehen, dass meine Erfahrung über Hospitalbrand nur wenig ausgedehnt ist, doch hat sie genügt, mir die Ueberzeugung beizubringen, dass der Process im Beginn immer ein localer ist, und durch energische locale Behandlung bald zu bezwingen ist. Bei den Versicherungen der besten chirurgischen Schriftsteller neuester Zeit, Pitha, Fischer, König, v. Heine, dass es sehr viele qualitative und quantitative Differenzen bei dieser Erkrankungsform der Wunden giebt, ist es schwer die Meinung fest zu halten, dass es sich dabei um eine besondere Gattung von Coccobacteriavegetation handelt, die etwa durch den Schöpfungsact schon von den übrigen Gattungen geschieden wäre, eine Ansicht, für die man eher gestimmt wird, wenn man ganz plötzlich einen sehr schweren Fall dieser Wundkrankheit inmitten lauter guten Wunden sieht. Ich meine daher, dass es sich auch wohl hier zuweilen um die unabsichtliche Acclimatisirung eines Eitercoccos handelt, der unter den gegebenen Verhältnissen eine besonders hohe Vegetationsenergie erlangt. Es ist mir jedoch vorgekommen, als wenn grade diese Vegetationsform doch den freien Sauerstoff auf die Dauer nicht entbehren kann und in der Tiefe schwächer wird: ich muss es wegen Mangel an genügendem Beobachtungsmaterial Anderen überlassen, diese wichtigen Forschungen fortzusetzen. — Mag man sich nun die Aetiologie und Verbreitung dieses Processes vorstellen, wie man will, jedenfalls kann diese Krankheit erst dann mit Sicherheit bekämpft werden, wenn bei jedem Chirurgen die volle Ueberzeugung durchgedrungen ist, dass diese Krankheit nicht ein nothwendiges Uebel in grossen und kleinen Spitälern, nicht constitutionellen Ursprungs ist, sondern ein rein localer Vorgang ist, der sofort, wie beschrieben ist, local behandelt werden muss.

Ob es etwas nützen könnte, Wunden, von welchen Erysipel ausgeht, zu ätzen, muss ich dahin gestellt sein lassen; spielt bei der Verbreitungsart des Erysipel die Coccoswucherung eine Rolle, so ist dieselbe zweifellos im Stande, in der Haut ohne directe Communication mit der Luft zu wuchern, sie ist dann wirklich in die Saftcanäle und die Lymphgefässe der Haut infiltrirt, und da wird ihr schwerlich beizukommen sein. Ich kann nur das eine anführen, dass zuweilen an einer Wunde, von welcher das Erysipel schon seit 6—8 Tagen fortgezogen ist, plötzlich neue Schwellung und Röthung, neues Erysipel auftritt; man kann dies als neue Infection deuten, doch könnte man sich auch vorstellen, dass hier Infectionsstoff von Beginn der Krankheit stecken geblieben sei.

Eine Eintheilung der antiseptischen Verbandmittel schliesst sich wohl am besten an die chemische Eintheilung an.

Metalloide.

Sowohl Sauerstoff als Wasserstoff und Stickstoff sind von Laugier, Demarquay, Salva, Leconte auf Wunden und gangränöse Geschwüre applicirt. Man findet eine Zusammenstellung der Applicationsweisen und Resultate in dem interessanten Buch von Demarquay: Essai de pneumatologie médicale*). Der Sauerstoff soll Verminderung der Schmerzen, Erregung der capillaren Circulation erzeugen, und bei spontaner Gangrän soll die Haut des erkrankten Gliedes schnell ihr blau-livides Aussehn verlieren, und die mortificirten Theile sollen sich rasch abstossen. Wasserstoff soll die Heilung subcutaner Wunden sehr beeinträchtigen, die Organisation der entzündlichen Neubildung wesentlich hemmen. Ueber die Einwirkung von Stickstoff sagt Demarquay, er scheine die entzündlichen Reactionen an einer Wunde zu mässigen, und die Heilung per primam zu begünstigen. — Die Schwierigkeiten der Application dieser Gase sind so gross, dass die darüber angestellten Versuche nicht sehr zahlreich sind; bedeutend sind die praktischen Erfolge dieser Versuche jedenfalls nicht.

Chlor wird, von Wasser absorbirt, als Chlorwasser viel angewandt, auch ist die Entwicklung von Chlordämpfen aus Chlorkalk ein beliebtes Desinfectionsmittel bei Epidemieen.

Ich schätze das Chlorwasser als eines der besten desodorirenden und antiseptischen Mittel; es wird seine Wirkung nicht verfehlen, wenn die Verbände damit sehr häufig gewechselt werden, der Art, dass die ganze Wunde damit in Berührung kommt; in concentrirter (officineller) Form ist es manchem Patienten sehr empfindlich auf Wunden; wendet man es diluirt an, so muss es noch viel häufiger gewechselt werden, weil die geringe Menge Chlor, die es dann enthält, sich zu bald verflüchtigt. Im Verhältniss von 1 zu 10 Theilen Wasser vermag es die Entwicklung von Bacterien wohl zu verzögern, doch nur auf 2 Tage, weil dann zu viel Chlor verdampft ist (pag. 206).

Brom ist als Aetzmittel bei Hospitalbrand von amerikanischen Aerzten sehr empfohlen worden**).

Jod wäre gewiss in ähnlicher Weise als Aetzmittel anzuwenden. Seine Verwendung in Form von Jodtinctur ist mit Recht sehr allgemein bei antiseptischer Behandlung geschätzt, es ist zumal bei Diphtheritis und Hospitalbrand empfohlen. Die antiseptische Wirkung der Jodtinctur wird leider dadurch sehr beeinträchtigt, dass das in die Gewebe etwa eindringende Jod sich gar zu schnell in Jodnatrium oder Jodkalium umsetzt; man muss daher die intensiven Bepinselungen der Wunde alle 1—2 Stunden wiederholen, wenn die Zersetzungsprocesse gehemmt, Bacterien und Coccos zerstört werden sollen. Bei Diphtheritis ist die Eigenschaft des Jods in die aufgelagerte Fibrindecke und in die Gewebe einzudringen nicht hoch genug zu schätzen, und ein sehr häufiges Betupfen der diphtheritisch erkrankten Theile mit Jodtinctur müsste zweifellos eine antiseptische Wirkung haben. Leider steht dieser intensiven Application des Jods die zugleich phlogogene Wirkung des Mittels etwas im Wege; wendet man starke Jodtinctur gar zu häufig auf Wunden an, so wird die Wunde entzündet, unerträglich empfindlich. Immerhin ist es eines der besten Mittel in den erwähnten Fällen. Reine Jodtinctur, selbst mit viel Blut z. B. in einer Struma cystica gemischt, schützt ziemlich sicher vor Fäulniss und vor Bacterienentwicklung.

Kohlenstoff, gepulverte Holzkohle auf stinkende Wunden und Geschwüre gestreut, ist ein ganz vortreffliches desodorirendes Mittel; die Kohle absorbirt die stinkenden Gase fast vollständig; einen Einfluss auf die Zersetzung der Gewebe scheint sie nicht weiter zu haben, als etwa in dem sie etwas wasserentziehend wirkt; Bacterien und Coccos werden in ihrer Bewegung und Vegetation durch die Kohle nicht beeinträchtigt.

---

*) Paris 1866.

**) Stenford, Americ. med. Times N. S. VII. 2. July 1863. — Dougtherty ibidem 8. Aug. — Goldsmith ibidem 21. Sept. — Bligh Lancet. 1868. II. 29. August, pag. 278.

Säuren und Oxyde der Metalloide.

Schweflige Säure ist zum Verband bei Quetschwunden von Dewar*) und Balfour**) empfohlen worden. Hoppe bezeichnet sie als das kräftigste Mittel zur Desinfection von inficirten Localen.

Rauchende Salpetersäure wirkt vortrefflich bei Hospitalbrand, wenn sie als Aetzmittel in der früher (pag. 232) beschriebenen Weise angewandt wird.

Von der Kohlensäure, dauernd auf Wunden und Geschwüre applicirt, sagt Demarquay***), dass sie die Heilung subcutaner Wunden wesentlich beschleunige, bei stinkenden Geschwüren rasch desodorirend wirke und die Secretion beschränke (eine Wirkung, die auch bei Catarrhen der Schleimhäute gerühmt wird), dann die Benarbung mächtig fördere, bei Phlegmonen den Schmerz beruhige. Die oft gerühmte Wirkung stark Kohlensäure-haltiger Quellen auf die Heilung alter Geschwüre dürfte durch diese Beobachtungen Demarquay's bestätigt werden.

Von der Borsäure erwähnt Brücke†), dass sie in concentrirter Lösung stark antiseptisch (zumal desodorirend) wirke, wenn auch Schimmelbildung dadurch nicht verhindert werde. Ich habe käufliche Borsäure als Pulver auf stinkende Krebsgeschwüre gestreut, welche danach sehr trocken wurden und für einige Zeit ihren Geruch verloren. Es sind weitere Versuche damit anzustellen; bei Zusatz zu Fleischinfus fand keine Bacterienentwicklung Statt (pag. 208).

Alkalien.

Das Kalihydrat (Kali causticum) in Substanz und in Lösung angewandt, ist gewiss als Aetzmittel von vortrefflicher Wirkung, wo es sich um Zerstörung von Wunden mit phagedänischer Gangrän handelt; um es täglich wiederholt in starken wirksamen Lösungen anzuwenden, ist es zu schmerzhaft.

Salze.

Jodkalium soll auf stinkende Geschwüre aufgestreut leicht ätzend, desinficirend wirken; da jedenfalls viel Jod dabei aufgenommen wird, so kann es nicht continuirlich angewandt werden.

Chlorsaures Kali ist ein beliebtes antiseptisches, desodorirendes Mittel; es wird traditionell zu Mundwässern oft verwendet; die Bacterienentwicklung wird wenig dadurch beeinträchtigt (pag. 206); auf stinkende Wunden wird es wenig verwandt, da seine Wirkung selbst in starken Lösungen zu schwach ist.

Von dem Kali carbonicum macht man wenig äusserlichen Gebrauch, vielleicht mit Unrecht; es verhütet jedenfalls die Bacterienbildung in hervorragender Weise; in welcher Concentration es auf Wunden vertragen werden könnte, ohne zu starken Schmerz und Entzündungen zu erregen, ob es von dort aus resorbirt werden und giftig wirken kann, darüber fehlt es, so viel mir bekannt, an Erfahrungen. Es wurde vor einigen Jahren als Streupulver auf Epithelialcarcinome empfohlen; es sollten dadurch besonders die Epithelialzellen zerstört werden, das zurückbleibende Bindegewebe sollte dann schrumpfen und Heilung erfolgen; ich habe es einmal bei einem Drüsencarcinom am Halse und einmal bei einem Carcinom des Penis versucht; es erfolgte ziemlich rasch Erweichung und Abstossung des ulcerirten Krebsgewebes, doch keine Heilung.

Kochsalz, zur Conservirung von Fleisch so viel im Leben verwandt, hat bisher wenig Eingang in die chirurgische Praxis gefunden. Es kann selbst in starken Lösungen die Bacterienentwicklung nicht hemmen; man müsste die Wunde schon ganz dick damit bestreuen; es würde zweifellos stark wasserentziehend und dadurch antiseptisch wirken; ob es dabei heftige Schmerzen macht, darüber fehlen mir Erfahrungen.

---

*) Journal de Chémie médicale. 5. Série. IV. pag. 493.

**) Edinb. méd. Journ. XIV. pag. 1067. 1869.

***) l. c. pag. 521 u. f.

†) Ueber den Bau der rothen Blutkörperchen. Sitzungsbericht der kaiserl. Academie der Wissenschaften. Wien. Band LVI. Juni-Heft.

Borsaures Natron (Borax) war in Salbenform und in Form von Wundwasser ein beliebtes Verbandmittel der älteren Chirurgen. Vielleicht ist es unverdientermaassen ausser Gebrauch gekommen. Ich habe es als Pulver auf carcinomatöse Brustgeschwüre gestreut; Geruch und Secretion wurden dadurch verringert. Es ist ein mächtiges Hemmniss für Bacterienentwicklung (pag. 208).

Unterschwefligsaures Natron (Iposolfito Soda) und das gleiche Magnesiumsalz sind von Polli*) mit grossem Nachdruck als äusserlich und innerlich sehr wirksame antiseptische Mittel empfohlen. Die Versuche (pag. 208), welche ich mit diesen Salzen angestellt habe, (mit Präparaten, die Herr Prof. Polli die Güte hatte an meinen früheren Assistenten, Herrn Dr. Menzel, zu schicken) zeigten mir, dass dieselben weder den Fäulnissgeruch noch die Bacterienentwicklung zu verhindern im Stande sind; ich habe daher auch keine Gelegenheit genommen, diese Mittel auf Wunden anzuwenden, da sie jedenfalls, wenn überhaupt, nur sehr schwach antiseptisch wirken.

Das schwefelsaure Eisenoxydul ist ein zur Desodoration der Abtritte sehr gebräuchlich gewordenes Mittel; wie stark die Concentration der zugesetzten Lösungen sein muss, um jede Bacterienvegetation zu verhindern, darüber sind weitere Untersuchungen anzustellen; in einer Lösung von 10 Gr. auf 1 Unze Wasser bei Zusatz von Fleisch entwickelten sich keine Bacterien; ob durch Ansäuern die Dejecta von Typhus- und Cholera-Kranken wirklich unschädlich werden, ist schwer festzustellen. Auf Wunden kann das Eisenvitriol wegen seiner ätzenden und giftigen Eigenschaften immer nur in schwachen Lösungen verwendet werden. Dass ausgedehntere Versuchsreihen über die antiseptische Wirkung dieses Mittels auf Wunden vorliegen, ist mir nicht bekannt.

Das Ferrum sesquichloratum ist in Form des Liquor Ferri sesquichlorati seit etwa zwei Decennien als eines der wirksamsten Styptica in der ärztlichen Praxis sehr beliebt geworden. Die stark coagulirende Wirkung dieser Flüssigkeit, selbst wenn man sie sehr verdünnt anwendet, ist ein Hinderniss für ihr tieferes Eindringen in die Gewebe; immerhin kann es zum Betupfen diphtheritischer Belege auf Schleimhäuten und Wunden mit Vortheil verwendet werden; es tödtet die Bacterien selbst in sehr bedeutenden Verdünnungen.

Hypermangansaures Kali ist als Desodorans in kurzer Zeit berühmt geworden und wird sehr viel auch von mir gebraucht. Es besitzt den grossen Vortheil, dass es rasch bis in eine gewisse Tiefe in die Gewebe eindringt und etwas wasserentziehend wirkt, ohne zu starke Coagulation herbeizuführen; es ist daher besonders gut zu Mundwässern, bei Ansammlungen stinkender Secrete im Munde zu verwenden, und auf Wunden, nachdem sie zuvor mit Wasser vom Eiter befreit sind. Schwächere Lösungen dürften nur bei wiederholter Anwendung Fäulniss-hemmend, Bacterien-tödtend wirken. Die schnelle Zersetzung der Lösung dieses Salzes bei Berührung mit den Geweben des Körpers macht es unbrauchbar für den Verband; die Wirkung ist nur eine momentane, schon eine Stunde nachher stinkt die Wunde wie zuvor. Auch ist die Durchtränkung des Verbandes und Bettzeuges möglichst zu vermeiden, weil die dadurch entstehenden Flecke in der Wäsche nicht ausgehen; dies ist eine zumal für Hospitäler sehr üble Nebenwirkung dieses Mittels.

Das Chlorzink lässt sich nur als Aetzmittel bei phagedänischen Wunden verwenden; man braucht es als Pasta oder man betupft die brandigen Wunden mit einer Lösung von Chlorzink in Aether; es dringt wenig in die Gewebe, und wirkt wohl nur cauterisirend. — Es ist empfohlen, frische Wunden mit Chlorzinklösungen zu waschen, um die Zersetzung zu verhindern; die Wirkung ist eine zu vorübergehende, als dass von ihr viel zu erwarten wäre; ich habe diese Application des Mittels versucht, jedoch ohne wesentlichen Erfolg.

Kupfervitriol tödtet die Bacterien schnell, lässt ihre Entwicklung nicht zu (pag. 208); es wäre in dünnen Lösungen verwendet ein vortreffliches antiseptisches Verbandmittel, wenn man nicht seine Resorption und seine giftigen Eigenschaften fürchten müsste. Betupfen übel aussehender Wunden mit concentrirten Lösungen ist sehr empfindlich.

*) Ausführliches Referat in Schmidt's Jahrbüchern. Band 116. pag. 242.

Sublimatlösung zumal die Aqua phagedaenica ist eines der ältesten und wirksamsten Antiseptica, doch nur in sehr schwachen Verdünnungen und auf kleinen Flächen anzuwenden. Auf grosse Wunden als Verbandmittel applicirt, würde es bei wirksamer Concentration nicht nur dauernde Schmerzen, sondern bei Resorption wohl auch Speichelfluss und sonstige Quecksilber-Vergiftungserscheinungen erzeugen. — Das gleiche gilt vom Liquor Hydrargyri nitric. oxydulat.

Rothes oder weisses Quecksilberpräcipitat in Pulverform auf stinkende Geschwüre aufgestreut, wirkt wohl nur cauterisirend, und würde, längere Zeit angewandt, ebenfalls Speichelfluss erzeugen.

Die Wirkung des salpetersauren Silberoxyd's ist zu bekannt, als dass darüber noch etwas zu sagen wäre; obgleich es die Bacterien schnell tödtet, so ist doch seine Eigenschaft, rasch eine dünne Eschara zu bilden, ungünstig; wollte man es bei Hospitalbrand täglich in der Weise anwenden, wie man es bei Lupus nach Hebra anwendet, so würde man auch wohl einen Erfolg erzielen, doch nicht rasch genug und mit zu fürchterlichen Schmerzen für den Patienten.

Dasselbe gilt vom Chlorgold.

Chromsaures Kali und Chromsäure sind als Aetzmittel für schlechte Wunden empfohlen; ich habe es bis jetzt nie angewandt, halte es jedoch für empfehlenswerth, Versuche damit zu machen, da selbst schwache Lösungen, die leicht in die Gewebe eindringen, die Fäulniss hemmen und vergiftend auf Bacterien einwirken. Man wird in Gläsern, in welchen sich anatomische Präparate in Chromsäure befinden, sehr oft Penicillium, doch keine Bacterien und keine Micrococcos finden.

Von Chlorkalklösungen gilt dasselbe wie von verdünntem Chlorwasser. Es ist ein sehr billiges zumal zur Desinfection der Verbandstücke zweckmässiges Mittel, und wird auf meiner Klinik als gewöhnliches Verbandwasser (ʒ ii auf Pfd. i Wasser) gebraucht.

Pflanzenstoffe.

Von den Pflanzensäuren ist die Citronensäure zumal der frische Citronensaft ein seit langer Zeit berühmtes Mittel unreine Wunden zu bessern; wahrscheinlich würde man durch Auflösungen von Citronensäure die gleichen Wirkungen erzielen. Ich habe keine Erfahrungen darüber; das Mittel ist zu theuer, um es in grossem Maassstabe in Krankenhäusern anzuwenden; wenn die Säure bei phagedänischer Gangrän in die Gewebe eindringt und ibre Application häufig genug erfolgt, so wird sie gewiss wirksam sein; es käme dann noch darauf an, wie schmerzhaft ein solcher Verband wäre.

Von den Basen könnte wohl nur Chinin in Frage kommen; es tödtet die Bacterien, in wie weit es den Fäulnissprocess stört, ist mir nicht bekannt; als gewöhnliches Wundwasser wäre Chininlösung viel zu theuer; ob es bei Diphtheritis und phagedänischer Gangrän in die Gewebe eindringt und die Vegetationen in der Tiefe tödtet, darüber besitze ich keine Erfahrungen.

Ueber den Zucker als Antisepticum habe ich schon wiederholt gesprochen. Es scheint, dass bei sehr reichlichem Zusatz von Zucker zu faulenden stinkenden Flüssigkeiten die Milchsäurebildung so prävalirend wird, dass die stinkenden Zersetzungsproducte nicht mehr gebildet werden. Demnach wäre der Zucker in erster Linie ein Desordorans. Es ist ferner durch unsere Untersuchungen festgestellt, dass die Art der Bacterienvegetation dadurch etwas beeinflusst wird. Gelingt es, einer Bacterienvegetation bei phagedänischer Gangrän so viel Zucker zuzuführen, dass sie ihn vorwiegend assimilirt, — eine Modification des Stoffwechsels in diesen Organismen, die einige Zeit in Anspruch nimmt — dann verliert die Vegetation wohl auch ihre Fähigkeit als Fäulnissferment; es würde sich dabei um eine wirklich „umstimmende" Wirkung handeln. Die ausserordentlich prompte Wirkung der Aetzungen mit Salpetersäure bei Hospitalbrand und die geringe Anzahl von Fällen, die mir zur Beobachtung zu Gebote stand, sind die Ursache, warum ich wenig über die practische Verwerthung des Zuckers bei Hospitalbrand sagen kann. Zweimal habe ich ihn in Verbindung mit feuchter Wärme angewandt; einmal bestreute ich ein brandig gewordenes Panaritium, das ich mir von einer anderen Abtheilung des Krankenhauses zu diesem Zweck geliehen hatte, täglich zwei Mal dick mit Milchzucker, legte Leinwandläppchen und Wachstaffet darüber, und liess darauf kataplasmiren; in drei Tagen

war die Wunde rein. Das zweite Mal bestreute ich eine Wunde am Oberarm nach Exstirpation eines Lipoms*) mit gepulvertem Rohrzucker, und liess darüber kataplasmiren; die Gangrän schritt 3 Tage lang weiter, der Zucker löste sich zu Syrup auf und floss ab; dann liess ich Bestreuungen mit Milchzucker machen, doch erst 6 Tage später reinigte sich die Wunde. Bei Harndiphtherie habe ich einige Male Milchzucker in grossen Mengen aufstreuen lassen, und glaube, dass es günstig gewirkt hat, indem es die Ammoniakbildung hinderte, weil die Milchsäurebildung an seine Stelle trat. Der etwas schwer lösliche Milchzucker wirkt übrigens auch stark wasserentziehend auf die Wunde und ist auch dadurch der Bacterienwucherung hinderlich. — Bei Apthen kleiner Kinder wird in Deutschland gestossener Zucker als Volksmittel viel angewandt, oft mit gutem Erfolg; theils wirkt dabei das mechanische Abreiben der apthösen Auflagerungen günstig, theils wird dadurch auch wohl die Entwicklung stinkender Fäulnissproducte im Munde verhindert. — Im Ganzen ist die antiseptische Wirkung des Zuckers eine zu langsame, als dass er in schlimmen Fällen phagedänischer Gangrän sehr verwendbar wäre. Dass durch die Gegenwart des Zuckers das septische Gift nicht zerstört wird, ist schon früher hervorgehoben.

Ein vortreffliches Antisepticum ist das Glycerin. Demarquay theilt in seinem Buch über das Glycerin**) mit, dass es zuerst 1844 in England von Thomas de la Rue bei einem Fall von Verbrennung angewandt sei, und dass M. Warington 1846 seine antiseptischen Wirkungen practisch verwandt habe. Ich habe es schon vor vielen Jahren in der Klinik v. Langenbeck's gelegentlich als Verbandmittel verwandt, habe es jedoch erst in neuerer Zeit als Antisepticum hoch schätzen gelernt.

In reinem unverdünnten Glycerin bilden sich keine Bacterien und kein Schimmel; letzterer kommt auf stark verdünntem Glycerin allerdings zur Entwicklung, doch Bacterien vegetiren nicht leicht darin. Das reine Glycerin als Verbandmittel täglich angewandt, wird nach meinen Erfahrungen nur eine Zeit lang ertragen; manche Patienten klagen schon nach 2 Tagen, andere freilich erst nach 6 und 12 Tagen über brennende Schmerzen beim Verband; so sauber das Mittel in der Anwendung ist, so lässt es sich also doch nicht auf die Dauer anwenden. Ist einmal Eiterfäulniss an einer Wunde, so wirkt es nicht besonders desodorirend, es sei denn, dass es sehr oft am Tage applicirt wird, dies bietet also keine besonderen Vortheile. Da das Glycerin in dickerer Masse die Wunde bedeckend die Bacterienentwicklung und, wie es scheint, auch die stinkende Zersetzung wesentlich behindert, und die Eigenschaft hat, den Geweben mehr anzuhängen als dünnflüssige Verbandmittel, so verwende ich es besonders gern bei frischen Höhlenwunden. Ich begiesse nach Exstirpation grosser Geschwülste und nachdem die Blutung steht, zuweilen die ganze Wunde dick mit Glycerin, schliesse dann den einen Theil der Wunde und lege dicke in Glycerin getauchte Leinwandstreifen bis hoch hinauf oder tief hinein in die Wundhöhlen. Selbst wenn die Wunde durch Verband locker bedeckt werden muss, ist nach 24 Stunden meist gar kein Geruch; es wird nun aufs Neue Glycerin auf und in die Wunde gegossen; nach zwei bis drei Tagen werden die Leinwandstreifen ausgezogen; hinter diesen stinkt der Eiter zuweilen; sofort muss dann Glycerin hineingespritzt und eine Zeit lang darin zurückgehalten werden. Ist das Glycerin abgeflossen, dann tritt auch Gestank ein; ist starke Zersetzung vorhanden, so nützt das Glycerin auch nicht mehr viel, es wirkt dann wenig desodorirend. Nach meinen Erfahrungen ist die wichtigste Wirkung des Glycerins in den ersten zwei Tagen; ist in dieser Zeit in allen Theilen der Wundhöhle die regelmässige entzündliche Infiltration eingetreten, und sind die Granulationsflächen in der Entwicklung, dann ist die Gefahr der partiellen Verklebungen in der Tiefe mit Abschluss von Höhlen, in denen sich Eiter zersetzen kann, ziemlich überwunden. — Nach ausgedehnten Exstirpationen von Achseldrüsen habe ich die Glycerinbehandlung oft angewandt und bin auch besonders erfreut gewesen, wie rasch nachher diese Wunden sich zusammenzogen und heilten; oft war schon nach 8 Tagen die Eiterung aus der Achselhöhle fast versiegt. Auch bei Amputation des Oberschenkels und Resection des Ellenbogengelenkes habe ich die Uebergiessungen der frischen Wunden, respective die Füllung der Wundhöhlen mit Glycerin mit günstigstem Erfolg angewandt. — Vor nachträglicher Infection der Wunden schützte diese Behandlung natürlich auch nicht, zumal da man oft die Glycerinbehandlung der Schmerzen halber nicht fortsetzen kann.

Das Terpenthinöl maskirt den Gestank auf Wunden, erzeugt aber, öfter angewandt, heftige Entzündung.

Camphor, obgleich in Wasser wenig löslich, etwas mehr in stark alcoholhaltigem Wein (in emulsiver Form mit Gummi in Wein als Vinum camphoratum angewandt), ist ein starkes Gift für Bacterien nimmt jedoch den stinkenden Geruch den Wunden nicht, sondern verbindet sich mit ihm zu einer für mich sehr unangenehm riechenden Mischung. Besonders hervorragende Wirkungen von Camphorwein habe ich nicht gesehen.

*) Chirurgische Klinik. Wien 1869/70. pag. 27.

**) De la Glycérine. Paris 1867.

Starke Tanninlösungen erschweren den Bacterien ihre Vegetationen durch Wasserentziehung und durch Schrumpfung der Granulationen; sie haben aber keine recht hervorragenden antiseptischen Wirkungen, wirken auch nicht desodorirend; das gleiche gilt von allen gerbsäurehaltigen Pflanzendecocten. Nur vom spirituosen Campechenholzextract, welches von Desmartis*) gegen Hospitalbrand empfohlen ist, muss ich die Bacterien-tödtende Wirkung bemerken. In einer starken Abkochung von Campechenholz, sowie auch in einer gleichen Abkochung von getrockneten Walnussschaalen entwickelten sich die Bacterien erst sehr spät und vegetirten enorm langsam, ein geringer Grad von septischer Wirkung dürfte daher auch diesen Decocten zukommen.

In pflanzlichen Oelen (Olivenöl, Mandelöl, Nussöl) entwickeln sich spontan keine Bacterien. Man kann Eiter, Blut, Serum Monate lang unter einer dicken Schicht Oel oft geruchlos bewahren; es kamen in vielen Fällen keine Bacterien darunter zur Entwicklung. Setzt man Bacterien-haltige Flüssigkeit unter dicke Oelschichten, so vegetiren die Organismen noch lange fort und bleiben noch lang beweglich, endlich sterben sie ab und fallen zu Boden; die Flüssigkeit behält ihren Gestank. — Um Wunden vor Infection zu schützen, ist eine dicke Oelschicht gewiss sehr zweckmässig: kann man diese Oelschicht täglich recht vollständig erneuern, so ist das gewiss sehr vortheilhaft; auch ist die Durchtränknung der auf die Wunden gelegten Charpie und Compressen mit Oel eine sehr gute Verbandmethode, die Verbandstücke werden dadurch desinficirt, denn die darin etwa enthaltenen trocknen Sporen können sich in dem Oel nicht entwickeln und werden durch dasselbe von der Wunde abgehalten. Den Gestank vermag der Oelverband dem Eiter nicht zu nehmen; auch wird der in grossem Maassstabe sehr verschwenderisch mit ganz raffinirtem geruchlosem Oel angewandte Verband für grosse Spitäler zu kostbar. Ist Zersetzung und Coccoswucherung im Eiter, dann hat die Oeldecke keinen Werth mehr, denn hinter ihr geht diese Vegetation ihren ungestörten Gang. — Ob Senföl und Meerettigöl die fermentirende Wirkung des Eitercoccos ebenso abschwächen, wie die fermentirende Kraft der Hefe, habe ich nicht untersucht, da diese Substanzen zu Verbänden nicht wohl verwerthbar sind.

Es ist Regel, dass diejenigen Vegetationen, welche in einer gährenden Flüssigkeit sich üppig vermehren, in dem Product dieser Gährung nicht leben können. In reinem Alkohol, in reiner Essigsäure, Milchsänre, Buttersäure giebt es keine Hefe- und keine Coccobacterienvegetationen; ebenso wenig in den reinen Endproducten der Fäulniss. Alle diese Gährungs- und Fäulnissproducte sind Bacterien-tödtend, sind in dieser Beziehung Antiseptica; doch nur wenn sie concentrirt in Anwendung kommen; da sie aber in dieser Form auch für den menschlichen Organismus Gifte sind, und ihre Gegenwart in geringer Menge nur wenig antiseptische Kraft hat, so ist ihre practische Verwendbarkeit leider keine sehr grosse.

Den Gährungsprocess selbst auf Wunden vor sich gehen zu lassen und so zu verwerthen, dass er an Stelle des Fäulnissprocesses tritt, ist eine in neuerer Zeit wenig verwerthete Idee. Bei dem in der Einleitung dieses Werkes erwähnten Fall, dem Verband mit getrockneten in Milch gekochten Feigen, mag der Zucker und die Milchsäurebildung gewiss eine grosse vielleicht die bedeutendste Rolle spielen; doch ist es zweifellos, dass die in den Feigen entwickelte Hefe dabei auch mächtig vegetirt und einen Theil der in Fäulniss begriffenen Stickstoff-haltigen stinkenden Gewebe assimilirt. Verbände mit Presshefe allein, wirken freilich wenig desodorirend, besser schon, wenn man ihnen Zucker zusetzt.

Unsere Vorfahren haben von der Gährung auf Wunden einen ziemlich ausgedehnten Gebrauch gemacht; man wird in dem ungeheuren Vorrath von Verbandmitteln bei den Chirurgen des Mittelalters zumal unter den Mitteln gegen den offenen Krebs Manches dahin gehörige finden. Als Volksmittel und Geheimmittel finden sich solche Recepte jetzt noch in Familien vor; so liegt mir ein Recept vor „das bewährteste Mittel gegen den offenen Krebs“, nach welchem aus Feigen, Sauerteich und Knoblauch zu gleichen Theilen eine Pasta bereitet und diese täglich neu aufgelegt werden soll; wenn man dies fleissig anwendet, „so ist ein solcher offener Krebsschaden in Zeit von 8—10 Tagen völlig geheilt.“ — Ein anderes „des Herrn X, Sachsen-Gothaischen Leibmedicus, Mittel gegen den Krebs“ besteht aus einem Brei gekochter Mohrrüben, welcher

*) Gazette médicale de Paris 1864 No. 23.

unmittelbar auf das Geschwür aufgelegt wird, darüber werden Kataplasmen applicirt; in wenigen Tagen schwindet der üble Geruch und die Wunde wird nun gleich einer guten Wunde und heilt. Ob hierbei nun der reiche Zuckergehalt der Mohrrüben oder auch die „Pectose“, dieses in den Mohrrüben enthaltene Ferment der Pectingährung eine Rolle spielt, vermag ich nicht anzugeben. Es ist mir jedoch bei diesem alten Recept eingefallen, dass mir Wagner (weiland Professor in Königsberg) als er noch in Danzig am dortigen Stadtkrankenhaus war, erzählte, es sei dort im Hause ein alter Chirurg als Assistent, der den Hospitalbrand mit Kataplasmen aus Mohrrüben behandle und zwar mit oft eclatanten Erfolgen. So wenig wir nun auch Lust verspüren werden, auf die alten Kataplasma-Schmiererei in Hospitälern zurückzukommen, so hat es mich doch interessirt, die Ursachen für die, wenn auch beschränkte Wirksamkeit, dieser früher so beliebten vegetabilischen Verbände aufgefunden zu haben. — Das Ausspülen des Mundes mit Bierhefe bei Scorbut und Soor wird, wie ich höre, noch zuweilen von Skoda empfohlen; es mag dabei wohl der Kohlensäuregehalt der Bierhefe mitwirken. Auch die Anwendung der Buttermilch zur Tilgung des Hospitalbrandes*) verdankt wohl mehr dem Zucker und der Milchsäure als dem Act der Milchsäuregährung ihre Empfehlung. —

Erwähnen muss ich hier den der Milchsäuregährung so nahe stehenden Process der Verdauung, der bekanntlich auch auf Wunden in Anwendung gezogen ist durch Verband stinkender Geschwüre mit Magensaft. Der Magensaft hat zweifellos eine gewisse antiseptische Wirkung und ist auch bei Hospitalbrand brauchbar befunden. Da Herr Dr. Menzel vor nicht langer Zeit diesen Gegenstand historisch und kritisch nach eigenen Beobachtungen trefflich behandelt hat, so verweise ich auf dessen Arbeit**).

Von den antiseptischen Producten der Gährung ist der Alcohol relativ am besten practisch verwendbar und am längsten verwendet. Wein und Alcohol sind mit die ältesten Verbandmittel, so oft auch die Intentionen, mit denen diese „geistigen“ Substanzen angewandt sind, gewechselt haben. Der Alcohol wird bis auf die neueste Zeit von manchen Chirurgen als Verbandmittel angewandt; so empfindlich brennend er auf frische Wunden wirkt, so wird er doch auf granulirenden oder geschwürigen Flächen meist gut vertragen. Der Grund, warum der Alcoholverband, für den sich theoretisch so viel Gutes sagen lässt, doch so wenig in der Praxis verwandt wird, liegt wohl darin, dass seine Wirkung wegen der raschen Verdunstung eine nur sehr vorübergehende ist; der Verband müsste sehr oft gewechselt werden, wenn er wirklich desodorirend und desinficirend wirken sollte; als desinficirendes Mittel für Verbandstücke steht der Alcohol gewiss sehr hoch, als desinficirender Wundverband ist seine Wirkung eine gar zu flüchtige. —

Starker Essig und concentrirte Essigsäure sind mindestens ebenso schmerzhaft auf Wunden als caustisches Kali, daher nicht verwendbar; schwacher Essig dürfte wie alle Säuren eine in alkalischem Eiter wuchernde Coccos-Vegetation wesentlich in ihrem Stoffwechsel modificiren, ob aber dadurch ein erheblicher Nutzen gestiftet würde, ist zweifelhaft.

Von grosser Bedeutung sind einige essigsaure Salze.

Das essigsaure Bleioxyd in Form der Aq. Plumbi oder mit Zusatz von Alcohol als Aqua Goulardi angewandt, ist eines der ausgezeichnetsten desinficirenden Verbandmittel. Die gleiche Vortrefflichkeit bietet die von Burow so warm empfoblene essigsaure Thonerde. Beide Salze tödten selbst in schwacher Lösung die Bacterien und wirken adstringirend auf die Wundflächen. Ich bezweifle keinen Augenblick, dass ein häufiger Verband mit diesen Wundwässern mindestens den gleichen Erfolg haben würde, wie die Verbände mit Carbolsäure; sie scheinen etwas aus der Mode gekommen zu sein, weil sie keine sehr erhebliche desodorirende Kraft haben; ich kann ihre Anwendung zumal zur Desinficirung der Verbandmaterialien nicht genug empfehlen.

Von den Producten der trocknen Destillation der Holzkohle sind Holzessig und Creosot vortrefflich desinficirende Mittel; ihr durchdringender Geruch macht sie wenig angenehm zum Gebrauch.

Von den aus der Steinkohle gewonnenen Substanzen ist die Carbolsäure das jetzt beliebteste; die Einen finden den Geruch der Carbolsäure angenehm, den Anderen ist derselbe sehr

*) Pfeiffer, Amer. Journ. of med. Sc. 99. pag. 61. 1865.

**) Wiener medic. Wochenschrift 1870. No. 35.

zuwider. Die Carbolsäure hat vor Holzessig, Creosot-, Chlorkalk-Lösungen, Bleiessig und vielen anderen Verbandmitteln keine besonderen Vorzüge; über ihre phlogogene Wirkung, den geringen Schutz gegen Bacterienentwicklung, ihre leichte Resorbirbarkeit etc., ist schon vielfach gesprochen worden. Als Aetzmittel hat die Carbolsäure keine Vortheile vor anderen Aetzmitteln. In Oel gelöst versetzt die Carbolsäure alle Verbandstücke und eventuell das Bettzeng in einem schauderhaften Znstand; die dadurch entstehenden Flecke sind kaum zu tilgen. Als Desinfectionsmittel der auf die Wunde zn legenden Charpie ist die Carbolsäurelösung sehr branchbar. Wer bei sorgfältiger Anwendung dieses Mittels bessere Resultate hat, als früher, den flehen wir an, dasselbe ja beizubehalten.

Steinkohlentheer mit Gyps (Coaltar, Gypsum bituminatnm, Desodorizing powder) ist ein sehr brauchbares Mittel anf gangränösen Wnnden; es nimmt den Gestank auch nur, wenn es täglich zwei Mal aufgestreut wird; doch wirkt es theils durch den Theer, theils auch dadurch, dass der Gyps den Wunden stark Wasser entzieht, antiseptisch, Bacterien-tödtend.

Mit Petroleum*) die Wunden zu verbinden, und den etwaigen Gestank der Krankenzimmer dadurch zu maskiren, werde ich mich kaum entschliessen können.

Mangel an antiseptischen Verbandmitteln haben wir, wie man aus dieser keineswegs vollständigen Aufzählung sieht, nicht. Wären die accidentellen septischen Wundkrankheiten mit antiseptischen Medicamenten zu heilen, dann wären wir dem erstrebten Ziel ganz nahe. Ich meine, es müsste jeder erfahrene Chirurg mir Recht geben, wenn ich behaupte, dass das Heil der Verwundeten in der Zukunft nicht von der Entdeckung neuer Verbandmittel abhängt, sondern von unserer unermüdlichen Arbeit in dem Aufsuchen und Beachten aller der Verhältnisse, welche zur Entstehung und zum Verlauf der accidentellen Wundkrankheiten in Beziehung stehen.

*) Zundel. Die Vernarbung fördernde Wirkung des Petrolenm, Gaz. des Hôpit. 80. 1861. J. Fayrer. On the use of petroleum as an antiseptic in the Treatment of surgic. deseases. Medic. Times and Gaz 1870. Vol. I. 1021, pag. 101.

Druckfehler.

Die Schwierigkeit, das durch zahllose Einschaltungen complicirte Manuscript zu lesen, war so gross, dass die geübtesten Setzer wiederholt daran verzweifelten; dadurch ist es gekommen, dass trotz aussergewöhnlich häufiger Correcturen, doch viele Fehler stehen geblieben sind. Die meisten sind leicht als Druckfehler zu erkennen, so dass es überflüssig wäre, sie besonders anzuführen; doch sind folgende Sinn störende Fehler stehen geblieben, welche vor dem Lesen des Buches ausgebessert werden sollten, um etwaige Missverständnisse zu vermeiden:

pag. 8, Z. 2 v. u. muss es heissen Deckglas statt Objectglas.
- 22, - 2 - - - - - Fig. 37 a statt Fig. 37 b.
- 28, - 27 - - - - - keine statt kleine.
- 29, - 4 v. o. - - - mit statt und.
- 31, - 2 v. u. - - - richtig statt wichtig.
- 42, - 17 v. o. - - - angiebt statt ergiebt.
- 57, - 1 - - - - - jener statt jeder.
- 74, - 4 - - - - - Fig. 42 statt Fig. 4.
- 87, - 5 - - - - - Diplobacterien statt Diptobacterien.
- 88, - 3 v. u. ist folgendes Ende des Satzes fortgeblieben: von der primären septischen Infection, starb indess später an Pneumonie.
- 101 u. 102 ist nach meiner Correcturrevision von einem andern Corrector consequent „Ascitis" statt „Ascites" hineincorrigirt.
- 108, Z. 4 v. u. muss es heissen Deckglas statt Objectglas.
- 116, - 3 - - - - - freie statt feine.
- 128, - 3 - - - - - Vorgängen statt Vorzügen.
- 136, - 4 v. o. - - - zymischen statt azymischen.
- 148, - 12 - - - - - flüchtigen statt flüssigen.
- 164, - 19 - - - - - März statt Mai.
- 164, - 31 - - - - - März statt August.
- 193, - 18 - - - - - nicht wirkungslos statt wirkungslos.
- 216, - 26 - - - - - Gelenkvereiterung statt Gelenkerweiterung.

Erklärung der Tafeln.

Alle Figuren, zu denen unten auf den Tafeln keine besondere Bemerkung hinzugefügt ist, sind vom Autor selbst gezeichnet, wie sie bei Hartnack's System 15 und Ocular 3 (Vergrösserung 1185) erscheinen; die Zeichnungen erweisen sich bei genauer Messung (wie gewöhnlich) eher zu klein, als zu gross.

Tafel I.

Fig. 1. *a* Bierhefezellen mittlerer Grösse; *b* weisse Blutzellen, *c* rothe Blutzellen vom Menschen bei verschiedener Einstellung.

Fig. 2—6. Coccos, Petalococcos und Gliacoccos. pag. 4.

Fig. 2. Micrococcos von faulendem Blut: *a* freier Micrococcos; *b* Petalococcos von der Oberfläche; *c* Gliacoccos aus tieferen Schichten; *d* Gliacoccos mehr von der Oberfläche.

Fig. 3. Mesococcos: *a* aus saurem Milchserum; *b* aus Fleischwasser; *c* Petalococcos von Fleischwasseroberfläche; *d* Gliacoccosklumpen aus Fleischwasser. *e* Gebläthe Sprossen treibende (sich theilende?) Dauersporen.

Fig. 4. Megacoccos von Fleischwasser: *a* freier Megacoccos (Mono- und Diplococcos); *b* und *c* direct beobachtete Quertheilungen und Verschiebungen in der durch $\alpha\ \beta\ \gamma$ angedeuteten Reihenfolge; *d* Petalococcos; *e* deutet die Gliahüllen der einzelnen Zellen an, wie sie zwar nicht sichtbar sind, doch aus den pag. 8 angegebenen Gründen zu erschliessen sind.

Fig. 5. Theilungsformen von Megacoccos aus Fleischwasser mit Kali nitricum pag. 9; *a* Micrococcosklümpchen (sarcinoide Formen), wie sie auch in den oberen Schichten faulenden Eiters und Blutserums zuweilen vorkommen.

Fig. 6. Micrococcos aus sprossenden kleinsten Dauersporen von Coccobacteria aus Fleischwasser.

Fig. 7. Amorphe Häute von Blutserum und Fleischwasseroberfläche, hie und da wohl Micrococcos einschliessend *(b)*. pag. 10. *a c* Gliacoccos-ähnliche Formen.

Fig. 8—15. Streptococcos. pag. 10.

Fig. 8. Kleinster Streptococcos aus Urin vom Menschen.

Fig. 9. Mittelgrosser Streptococcos aus Fleischwasser, bei *a a* durch unsichtbare Hüllen zusammenhängend. pag. 11.

Fig. 10. Mittelgrosser, sehr langer gewundener Streptococcos aus sauer gewordenem Wiener Bier.

Fig. 11. Mittelgrosser langer gestreckter Streptococcos aus saurem Milchserum.

Fig. 12. Grosser Streptococcos von Fleischwasser; die Glieder bei *a a* durch eine unsichtbare Hülle zusammenhängend; pag. 11.

Fig. 13. Form und Dicke der unsichtbaren Gliahüllen, wie sie zu erschliessen sind; pag 11

Fig 14. Abgestorbener Streptococcos aus luftdicht abgesperrtem Fleischwasser; pag. 12.

Fig. 15. Streptococcos, scheinbar aus Dauersporen herauswachsend, aus luftdicht abgeschlossenem Urin.

Tafel II.

Fig. 16—18. Ascococcos parvus (Aethalium septicum).
Vergleiche hierzu Nachtrag 1 auf pag. 98.

Fig. 16 und 17. Decke von kleinem Ascococcos (Fig. 18) auf offen in einer Schaale stehender Hydrocelenflüssigkeit spontan entstanden; Fig. 16 nach 4 Tagen, Fig. 17 nach 14 Tagen (pag. 14); natürliche Grösse.

Fig. 18. Ascococcos parvus aus der in Fig. 16 und 17 abgebildeten Decke auf Hydrocelenflüssigkeit; *a a* entwickelte reife Formen von Micrococcos umgeben; *b* dieselben ihre Gestalten in amoeboiden Bewegungen langsam verändernd; *c* lange Fäden ausstreckend; Fig. 18 *d* aus den Hülsen hervortretend; *e* leere Hülsen von Micrococcos umgeben.

Fig. *A—G.* Siphonomyxa (nosocomii Viennensis). pag. 27.

Fig. *A.* Coccos verschiedenster Grösse; aus den grösseren Danersporen (Macrosporen) bilden sich die kleinen (Microsporen), einige werden bald frei *(a)*, andere vermehren sich durch Furchung, während sie noch durch Glia zu einer Kugel zusammengehalten werden (*b* Gliacoccoskugeln, Ascococcos); an einigen Gruppen sieht man eine halbmondförmige Veränderung und Verlängerung des Micrococcos *(c)*. Alles ist ruhend und in Glia eingebettet.

Fig. *B.* Gruppen von Microsporen, die durch Verlängerung die Form von gebogenen Mesobacterien bekommen haben; alle sind in Glia eingebettet und ruhend.

Fig. *C.* Fortsetzung der begonnenen Entwicklung; aus den Bacterien werden anfangs gebogene, dann mehr und mehr gestreckte feine Fäden, an welchen mit den stärksten Vergrösserungen eine Quertheilung nicht wahrnehmbar ist. Alles ruhend, in Glia eingebettet.

Fig. *D.* Langgestreckte Fäden von äusserst verschiedener Dicke in Glia eingebettet, ruhend, aus den in Fig. *C* abgebildeten Formen hervorgegangen. — Die Fäden (Mykelien) sind theils mit homogenem glänzendem, theils blass feinkörnigem, theils dunkler grobkörnigem Plasma erfüllt; einige sind stellenweise leer *(a)*. Die meisten Fäden sind unverzweigt, jeder einzelne überall gleich dick und ungegliedert, doch zeigen einige an der Spitze gablige Theilungen *(b b)* und kurze Aeste *(e e)*, andere haben spindelförmige *(c c)* und am Ende kolbige Anschwellungen *(d d)*; zuweilen liegen die Enden zweier Fäden fest aneinander haftend (*f* Copulationen?).

Fig. *E.* Lange schmale und breite Mykelfäden mit kleinen und grossen runden glänzenden Kügelchen (Sporen) gefüllt, welche hie und da durch die Wandung der Mykelfäden zu Bacterien auswachsen. Alles in Glia eingehüllt; die Bacterien ohne Bewegung.

Fig. *F.* Mannigfaltigste Formen der Sporenbildung in den Mykelfäden, deren Glieder an vielen Stellen zu kugligen Blasen aufgebläht sind. Die Sporen in den Mykelfäden sind von der verschiedensten Form und Grösse; sie verändern langsam ihre Form und schieben sich mit amoeboiden Bewegungen theils in den Röhren hin und her *(a)*, theils treten sie durch die Wandungen hervor *(b b)*, meist freilich nachdem sie sich zuvor in Micrococcos zertheilt haben. Hie und da findet man auch Sporen-haltige Kugeln ganz frei (Ascosporen) oder wenige zusammenhängend *(c)*. Amoeben *(d d)* in langsamer Bewegung. Alles in dünne Glia eingehüllt.

Fig. *G.* Sporen, Gliacoccoskugeln, aus denen Coccos (Microsporen) Bacterien (auch hier ruhend) hervorwachsen. Amoeben.

Tafel III.

Ascococcos. pag. 12.

Fig. 19. Palmelloide Formen von Gliacoccos auf Fleischwasser. Hartnack, System 4, Ocular 3.

Fig. 20. Ascococcos von Fleischwasser mit wenig deutlichen Hüllen, *a b c* ziemlich scharf begrenzt; *d e f* mit anklebendem oder ausschwärmendem Micrococcos; *g h i* Ruptur der Hülle, massenhaft ausschwärmender Micrococcos.

Fig. 21. Ascococcos mit dicker Gliahülle aus Fleischwasser mit Zucker, *a* Entwicklung aus Megacoccos (pag. 14) *b b* Längsstreckung und Querfurchung, *c* Kettenbildung.

Fig. 22. Micrococcos und Bacteria *(a)* je in deutlicher Gliahülle aus Fleischwasser mit Zucker.

Fig. 23. Ascococcos in palmelloider Wucherung und Furchung.

Fig. 24. Die leeren Hülsen von Ascococcos.

Fig. 25. Cylindrischer langer Ascococcos aus den kugligen Formen hervorgehend *(a)*.

Fig. 26. Die leeren Hülsen dazu aus Fleischwasser.

Tafel IV.

Fig. 27—34. Bacteria. Glia- und Petalobacteria. Streptobacteria. pag. 15.

Fig. 27. Microbacteria: *a* Entwicklung aus feinstem Gliacoccos; *b* Entwicklung dieses Gliacoccos aus trocknen Sporen; *c* feinste Glia- und Petalobacteria; *d* haufigste kleinste Endform von Coccobacteriavegetationen, lebhaft beweglich: Schwärmsporen gewöhnlich als Vibrionen bezeichnet; *e* zusammenhängende Züge von Gliabacteria, gelegentlich palmelloide Formen in und auf den Bacterienrasen bildend. — Von der Oberfläche faulenden Blutes, gekochten und ungekochten Fleischwassers.

Fig. 28. Die gleichen Formen von Mesobacteria von faulendem gekochtem Fleischwasser; *a* Entwicklung aus Gliacoccos; *b* Petalobacteria; *c* kurze dicke Bacteriaformen von einem Infus gekochten Eigelbs, sehr häufig auch auf Fleischwasser; *d d* Gliabacteria.

Fig. 29. Megabacteria von Fleischwasser und saurem Milchserum: *a* isolirte Formen; *b* schief zusammenhängende Formen, ähnlich wie bei Oidium vorkommend; *d* Entwicklung aus Luftsporen.

Fig. 30. Direct beobachtete Theilungen von Bacterien und Loslösung eines Endstückes unter heftigen Bewegungen. Reihenfolge: $\alpha\ \beta\ \gamma$.

Fig. 31. Feinste Streptobacteria, bei welchen die Zusammensetzung aus einzelnen Stücken auch mit den stärksten Vergrösserungen nicht immer zu erkennen. (Leptothrix einiger Autoren, Desmobacteria Cohn), aus einem Rasen auf gekochter Pasteur'scher Flüssigkeit: *a* stark geschlängelte lebhaft bewegliche Formen aus dem Brei eines Nomageschwürs (feinste Formen von Spirobacteria Cohn).

Fig. 32. Mittlere Streptobacteria von Fleischwasser und saurem Milchserum.
Fig. 33. Grosse Streptobacteria von Fleischwasser.
Fig. 34. Streptobacteria gigas aus dem Pericardialserum einer unsecirten menschlichen Leiche.

Fig. 35—41. Metamorphosen von Bacteria. pag. 20.

Fig. 35. Streptobacteria gigas mit Schwund des Plasma aus einigen Gliedern.
Fig. 36. Bildung von Coccos (Sporen von Coccobacteria) in Bacteria; *a* Mesococcos in Megabacteria; *b* Megacoccos in Bacteria; *c* in dem Megacoccos Entwicklung von Micrococcos, (kleiner palmelloider Ascoccos) aus gekochtem Fleischwasser und Infus von gekochtem Eiweiss.
Fig. 37. Helobacterien; Entwicklung stark glänzender Sporen (Dauersporen, Luftsporen?) in Mesobacterien; aus faulem Blut.
Fig. 38. Die gleichen Bildungen in Bacteria und Streptobacteria pericardii aus faulenden unsecirten Hunden: bei *a* treten diese Tropfen zum Theil aus wie bei Syphonomyxa (vergleiche Taf. II. Fig. *F*).
Fig. 39. Megabacterien von saurem Milchserum mit geblähten Enden und Endstücken.
Fig. 40. Die gleichen viel bedeutenderen Aufblähungen von Bacteria und Streptobacteria, zum Theil beweglich (von Fleischwasser mit Kali nitricum); *a a* eigenthümliche Vertheilungen des Plasma; *b b* kurze seitliche Fortsätze (Austritt von Plasma?) *c* mannigfaltige Combination von allen Grössen von Bacteria mit blasigen Auftreibungen; *d d* gleichmässige Aufblähungen aller Glieder zu Kugeln von Coccosformen nicht mehr zu unterscheiden; *e e e* festzusammenhängende geblähte Bacterienformen (in Copulation begriffen?).
Fig. 41. *a* Eigenthümlich zackig gebogene Streptobacteria, beweglich; *b* Bacterien in Entwicklung beweglich, schon bei der Entstehung gebläht, aus Fleischwasser mit Kali nitricum, und Fleischwasser mit Kochsalz.

Tafel V.

Alle Figuren dieser Tafel entsprechen in ihrer Grösse den durch Dr. Hartnack's System 10 (Ocular 3) erzielten Vergrösserungen.

Fig. 42. Coccobacteria septica. Coccos, Bacteria und Ascococcos untereinander in mannigfaltigen Formen verbunden aus saurem Milchserum. pag. 24.
Fig. 42. *A.* Aehnliche Formen aus gekochtem mit Wasser versetztem Blut, von denen es jedoch wahrscheinlich ist, dass sie einem Oidium parvum angehören.
Fig. 42. *B.* Oidium parvum (?) aus Rosinenwasser; *a a* Mykelien aus Gonidien auskeimend; *b b* lange Mykelfäden, dem Streptobacteria gigas ähnlich; *c* Sporen-Colonien; *d d* Ascococcosformen.
Fig. 43. Gonidien von Penicillium, gequollen, geplatzt mit schleimigem Plasma umgeben; von faulem Blut. pag. 40.
Fig. 44. Gonidien von Penicillium, auf Eiter gesät und degenerirt pag. 40.
Fig. 45. Gonidien und Sporen von Penicillium (längliche Gonidien von einem auf Apfelsinen gewachsenen Penicillium) *a*, Aspergillus *b*, Rhizopus niger *d*, theils mit schleimiger Auflösung des austretenden Plasmas *(a)*, theils mit verkümmerten Formen der Keimung (pag. 41). Die Zeichnungen zu Fig. 44 und 45 zum Theil von Dr. Gussenhauer.

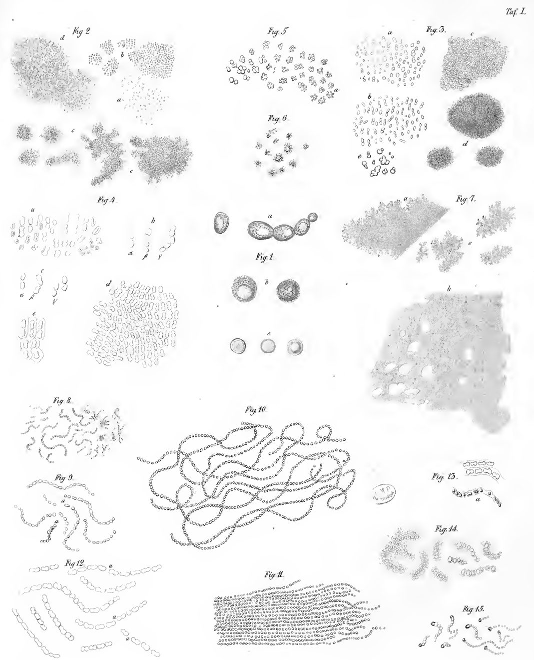
Fig. 46—50 (pag. 43).

Oidium lactis in verschiedenen Vegetationsformen und Rückbildungsstadien.

Fig. 46. Oidiumwucherung auf gekochten rothen Rüben mit etwas Essigzusatz. Lupenvergrösserung. Zeichnung von Dr. Heitzmann.
Fig. 47. Erste Stadien der Mykelbildung.
Fig. 48. Combination von Gonidien- und Mykelbildung.
Fig. 49. Hefeformen aus den Gonidien hervorgehend.
Fig. 50. Rückbildungsformen pag. 45.

Holzschnitt von Wassermykelien von Penicillium in gekochter Candiszuckerlösung auf pag. 108. Erklärung der Figuren ebendaselbst.

Taf. I.

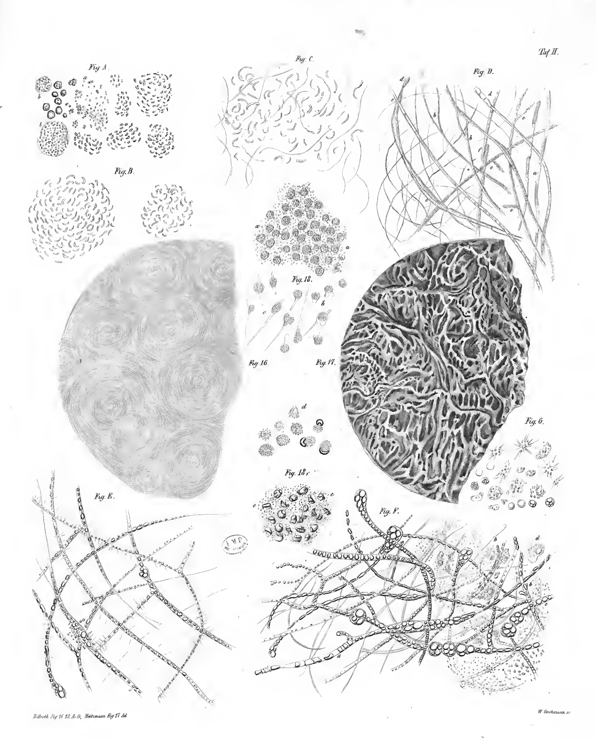


Billroth del.

W Grohmann sc.

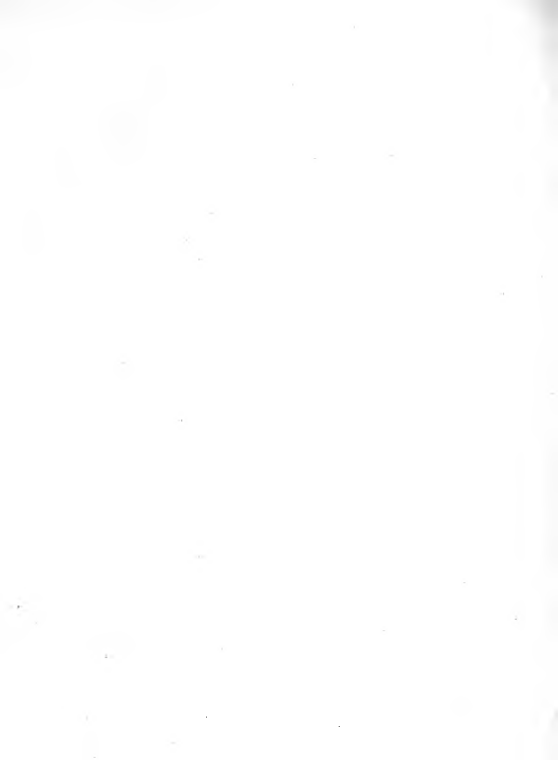


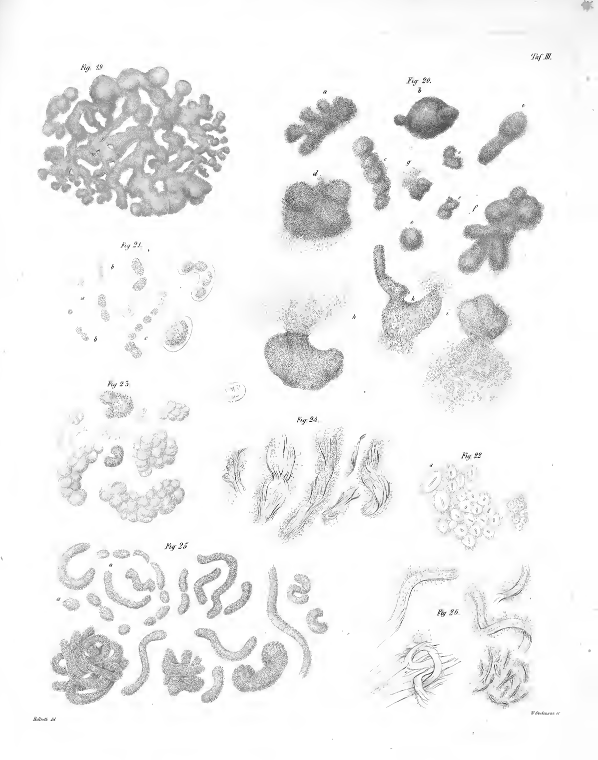
Taf. II.



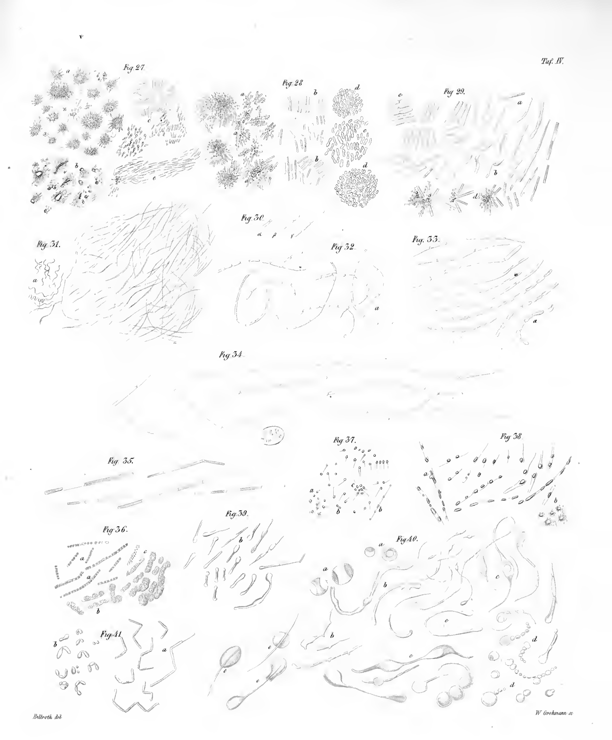
Billroth Fig 16 18, A-G, Heitzmann Fig 17 del

W Grohmann sc



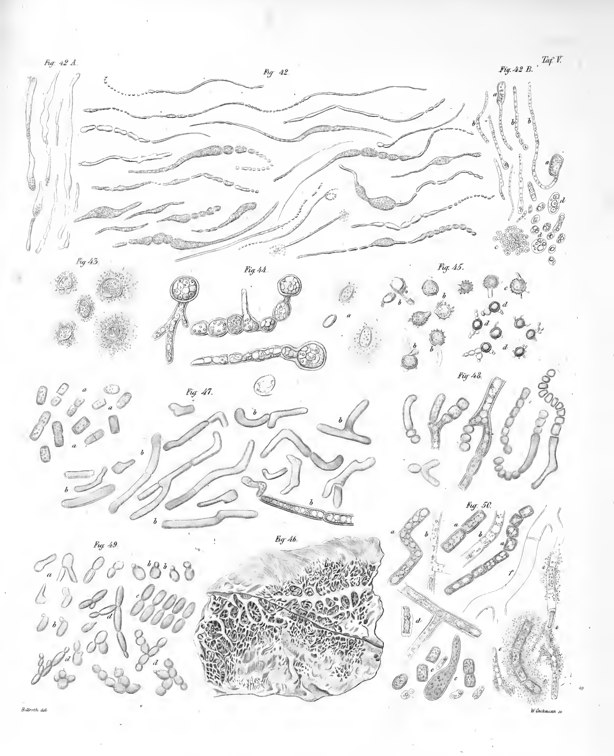

Taf. III.
Fig. 19
Fig. 20.
a
b
c
d
e
f
g
h
i
Fig. 21
a
b
c
Fig. 23
Fig. 24
Fig. 22
a
Fig. 25
a
Fig. 26
Billroth del.
W Grohmann sc





Billroth del. W. Grohmann sc.




Taf. V.
Fig. 42 A.
Fig. 42
Fig. 42 B.
Fig. 43
Fig. 44
Fig. 45.
Fig. 47.
Fig. 48
Fig. 50.
Fig. 49
Fig. 46.
Billroth del.
W. Grohmann sc.









